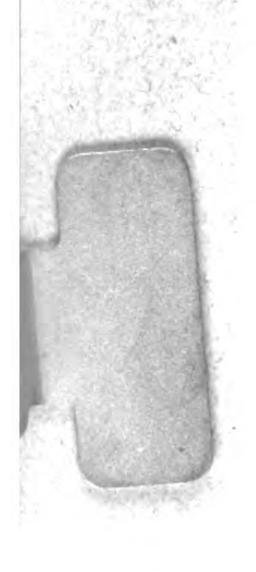
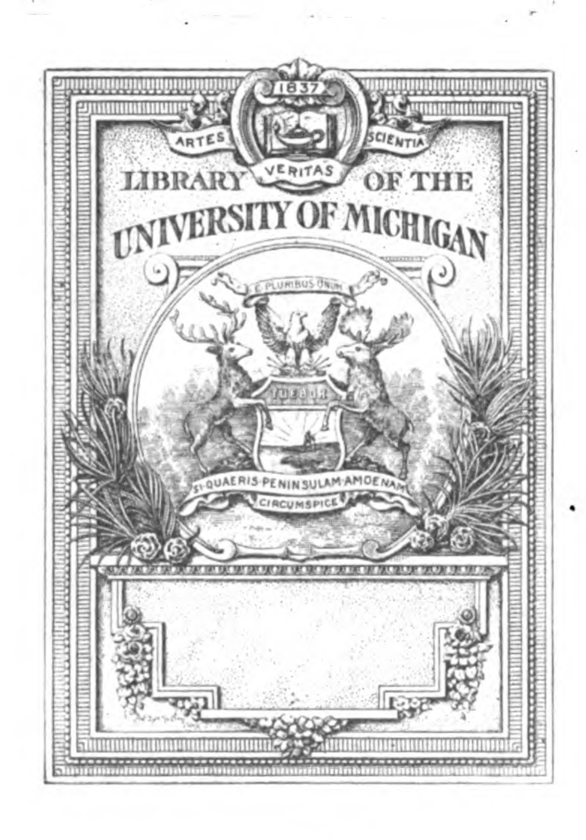
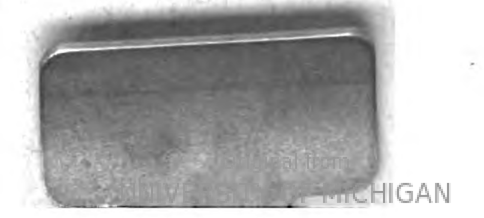



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE


Digitized by Google



Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Sir Dr. A. Theiler,
Direktor der Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor des Patholog. und Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Fünfzehnter Band.



Berlin 1914.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

Inhaltsverzeichnis.

Autorenregister.



(Aus dem Pathologischen Institut
der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Histologische Studien über die Serosentuberkulose des Rindes.

Von

Professor Dr. **E. Joest** und Dr. **V. Marjanen.**

(Mit Tafel I—IV).

Trotz der Häufigkeit der Serosentuberkulose des Rindes und trotzdem diese Erkrankung bereits vor einem halben Jahrhundert Gegenstand vielfacher wissenschaftlicher Erörterungen gewesen ist, sind bis heute eingehendere histologische Untersuchungen über diese Tuberkuloseform des Rindes nicht angestellt worden. Es erschien deshalb erwünscht, sie unter Berücksichtigung der Histogenese der Veränderungen näher zu studieren.

Auf die Literatur über die Serosentuberkulose des Menschen und des Rindes sowie über die Entzündung der serösen Häute soll hier nicht näher eingegangen werden. Soweit es im Zusammenhang der Darstellung notwendig erscheint, werden wir auf sie weiter unten noch Bezug nehmen. Zum Zwecke bibliographischer Orientierung über die einschlägige Literatur haben wir die hauptsächlich in Betracht kommenden Arbeiten am Schlusse dieser Veröffentlichung in einem Verzeichnis zusammengestellt.

Das Material zu vorliegenden Untersuchungen wurde auf dem Dresdener Schlachthof gesammelt, indem wir an den Hauptschlachttagen von einer Anzahl geeigneter Fälle unmittelbar nach der Exenteration der Eingeweide Material entnahmen und gleichzeitig die nötigen Notizen über den gesamten Schlachtbefund machten.

Entsprechend dem Zweck der Arbeit berücksichtigten wir besonders jüngere tuberkulöse Veränderungen der serösen Häute. Daneben kamen jedoch auch ältere Veränderungen zur Untersuchung. In jedem Falle, in dem Material von solchen Stellen entnommen wurde, die makroskopisch kaum sichtbare Veränderungen



der Serosa darboten, überzeugten wir uns, daß die betreffende seröse Höhle außerdem noch typische, schon makroskopisch einwandfrei als Tuberkulose anzusprechende Veränderungen aufwies.

Etwa halbhandtellergroße Serosaflächen samt einer Schicht des darunter liegenden Gewebes wurden vorsichtig herausgeschnitten. In der ersten Zeit richteten wir unsere Aufmerksamkeit besonders auf die parietale Serosafläche. Nachdem sich aber bei der Verarbeitung dieses Materials herausgestellt hatte, daß das Wandblatt des Fettreichtums der Subserosa wegen schwer zu Serienschnitten zu verarbeiten ist, beschränkten wir uns des weiteren auf den serösen Überzug der Organe. Besonders geeignet für eine exakte histologische Verarbeitung erwiesen sich Leber-, Milz- und Lungenserosa. Die besten Schnittserien erhielten wir von der Leberserosa, weshalb des weiteren in der Hauptsache Leberserosa, und zwar besonders diejenige der Zwerchfellfläche (die in der Regel eine schöne Ausbildung der Perlsucht zeigt), untersucht wurde. Die herausgeschnittenen Leberstückchen mit erkrankter Serosa wurden teils auf dem Schlachthof selbst in fünfprozentige Formalinlösung gebracht. Da es sich jedoch herausstellte, daß die Serosa bei dem Verbringen der Stückchen in kleine Fläschchen häufig störende Falten erhielt, wurde die Fixierung des weiteren gewöhnlich erst im Institut, wohin das Material längstens 2 bis 4 Stunden nach der Schlachtung mit besonderer Vorsicht (möglichste Verhütung der Lufteinwirkung, Verhütung der Berührung der Serosafläche mit fremden Gegenständen) gebracht wurde, in Glasschalen vorgenommen, wobei auf eine glatte Erhaltung der Serosafläche besondere Rücksicht genommen wurde.

Dieses in fünfprozentigem Formalin oder (Milz- und Lungenserosa) in Zenkerscher Mischung fixierte Material betteten wir in Paraffin ein und fertigten von fast allen Stellen lückenlose Schnittserien an, die teils mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt wurden, teils der Elastinfärbung, teils der Gitterfaserfärbung nach Bielschowsky, teils der Plasmazellenfärbung (mit Methylgrün-Pyronin), teils der Fibrinfärbung nach Weigert, teils endlich der Tuberkelbazillenfärbung nach Ziehl-Neelsen in Kombination mit Hämatoxylinfärbung unterworfen wurden. Insgesamt haben wir Material von 34 Fällen untersucht, und zwar wurden in der Mehrzahl der Fälle jeweils mehrere (bis zu 4) Serosastellen verarbeitet. Im ganzen wurden über 3600 Schnitte angefertigt und studiert.



Normalhistologische Vorbemerkungen.

Auf Grund eigener Untersuchungen möchten wir über den Bau der normalen Serosa des Rindes folgendes vorausschicken (vgl. Taf. I, Fig. 1 u. 2).

Das Peritoneum des Rindes besteht in der Hauptsache aus einer Deckzellenschicht und Bindegewebe.

Die Deckzellen *(a)* bedecken in einschichtiger Lage die gesamte Oberfläche der Serosa. Sie sind ziemlich flache Gebilde mit länglichem, mäßig chromatinreichem Kern. Einen Härchensaum an der freien Oberfläche haben wir nicht nachweisen können.

Das Bindegewebe des Peritoneums läßt verschiedene Schichten unterscheiden:

Die Deckzellen sitzen einem kernarmen, zarten Bindegewebe auf, das aus feinen, längsangeordneten, sich verflechtenden, kollagenen Fasern und spärlichen, sehr feinen elatischen Fasern besteht *(b)*. Die Bielschowsky-Färbung zeigt ein feines Netz zarter Gitterfasern. Diese Schicht, die wir als Innenschicht bezeichnen, ist an den serösen Häuten des Rindes, besonders am Peritoneum, weit stärker ausgebildet wie bei manchen anderen Tierarten.

Auf die Innenschicht folgt das eigentliche Grundgewebe der Serosa, die Mittelschicht *(c)*. Sie setzt sich aus derberem Bindegewebe zusammen, dessen Züge meist leicht geschlängelt parallel der Oberfläche verlaufen. Ihr Gewebe besteht aus ziemlich dicken kollagenen Fasern und Gitterfasern, außerdem aber aus einer reichlichen Menge von stärkeren und feineren elastischen Fasern, die zum Teil bündelweise angeordnet sind. Die elastischen Fasern drücken der Mittelschicht ein besonderes Gepräge auf. Sie haben eine dichtere Lage nach der Innenschicht zu und schließen sich dieser gegenüber in Form einer elastischen Grenzlamelle (c_1) zusammen, die, wie besonders Elastinfärbungen zeigen, die Mittelschicht nach oben als fast gerade scharfe Linie abgrenzt. Dieses elastische Gewebe der Mittelschicht verleiht der Serosa eine besondere Widerstandsfähigkeit und schafft in seiner dichteren Lagerung nach der Innenschicht zu in der elastischen Grenzlamelle eine in pathologischer Beziehung wichtige biologische Scheidewand zwischen dem oberflächlichen Anteil der Serosa einerseits und dem übrigen Serosagewebe und den unter diesem gelegenen Teilen andererseits. Das Vorhandensein dieser Scheidewand bringt es



mit sich, daß der erstere erkranken kann, ohne daß letzteres beteiligt zu sein braucht.

Nach der Tiefe zu geht die Mittelschicht allmählich und ohne scharfe Grenze in die unter ihr liegende Subserosa *(d)* über, die ebenfalls aus Bindegewebe, jedoch von mehr lockerem Gefüge, besteht, das elastische Fasern in geringer Menge einschließt. Die Subserosa geht an Organen meist ohne scharfe Grenze in das Organbindegewebe (Leberkapsel usw.) über (vgl. Fig. 1).

Alle drei Schichten zeigen bei Methylgrün-Pyroninfärbung zerstreute plasmazellenähnliche Elemente in geringer Anzahl. Blutgefäße trifft man hauptsächlich in der Subserosa, in die sie aus der Tiefe der unter ihr liegenden Gewebe (bei der Leber aus meist senkrecht zur Oberfläche strebenden Zügen interstitiellen Bindegewebes) eintreten. Auch in der Mittelschicht lassen sich hie und da Blutgefäße nachweisen, die von der Subserosa stammen. Die Innenschicht läßt in der Regel deutliche Gefäße nicht erkennen.

Einige Bemerkungen über das makroskopische Verhalten der Serosentuberkulose.

Es soll an dieser Stelle keine eingehende Schilderung des makroskopischen, allgemein bekannten Bildes der Serosentuberkulose des Rindes, der eigentlichen „Perlsucht“, gegeben werden. Wir möchten nur einige Momente hervorheben, die uns im Hinblick auf die folgende histologische Schilderung bemerkenswert erscheinen. Die Serosentuberkulose des Bauchfells und Brustfells des Rindes kennzeichnet sich durch spezifische Neubildungen („Perlknoten“) von verschiedener Gestalt, die der Oberfläche der Serosa aufsitzen und somit in das Lumen der betreffenden serösen Höhle hineinragen. Auf senkrechten Durchschnitten wird der Eindruck, daß die Tuberkel Oberflächengebilde darstellen, noch verstärkt, indem eine Einlagerung tuberkulöser Herde in die Serosa selbst nicht wahrgenommen werden kann. Die Tuberkel, wie die Perlknoten hier zunächst schlechtweg genannt werden sollen, haben eine sehr verschiedene Größe, und zwar trifft man solche, die sich mit bloßem Auge als kaum wahrnehmbare Höckerchen der glatten Serosa präsentieren, wie auch alle Zwischengrößen bis zum Umfang einer Haselnuß und selbst darüber hinaus. Ist die Zahl der Tuberkel eine geringe, so bleiben sie isoliert, ist sie aber eine große, so treten nahe benachbarte Neubildungen miteinander in



Verbindung, und größere Tuberkel zeigen häufig eine deutliche Verwachsung untereinander.

Die älteren Perlknoten besitzen in der Regel eine glatte Oberfläche. Die kleineren von ihnen zeigen eine rötliche Farbe, während die größeren mehr grauweißlich aussehen und meist ein trübgelbes Zentrum (Verkäsung) durchschimmern lassen. Die Gestalt der Gebilde ist verschieden, je nach den örtlichen Verhältnissen, unter denen sie sich auf dem Peritoneum, der Pleura usw. entwickelt haben (vergl. die Tafeln und die Textfiguren). In der Regel treffen wir halbkugelige oder kugelige Knoten an. Wo sie durch die normalen Bewegungen der Organe Zerrungen ausgesetzt sind, bilden sich gestielte Kugeln oder zottige und polypöse Formen aus. Da, wo die Serosa durch benachbarte Organe regelmäßig einem größeren Druck ausgesetzt ist, zeigen die Tuberkel oft flache, pilzartige, gestielte Formen mit unterminierten Rändern.

Sitzen die Tuberkel, während sie heranwachsen, sehr dicht, so erfahren sie durch gegenseitigen Druck eine seitliche Abplattung und verwachsen vielfach miteinander. Derart bilden sie dann eine sekundär entstandene, bisweilen zusammenhängende flächenhafte Schicht tuberkulöser Neubildungen auf der Serosa, mit der diese Auflagerung durch zahlreiche, feine, kurze Stiele in Verbindung steht (vergl. Fig. 6 und Textfig. 1).

Histologie der Serosentuberkulose.

Das histologische Bild der Veränderungen bei der Serosentuberkulose des Rindes ist verschieden, je nach dem Alter der spezifischen Neubildungen.

I. Stadium.

Die jüngsten Veränderungen, die wir bei Serosentuberkulose antreffen, bestehen in kleinen submiliaren, flach hügelförmigen oder spindeligen Erhebungen der Serosa (Fig. 4), die makroskopisch als kleinste rötliche Punkte oder Höckerchen der Serosa erscheinen. Es handelt sich dabei um Neubildungen, die, wie sich in allen Fällen feststellen läßt, ihren Ausgang von der Innenschicht (subendothelialen Schicht, *c*) der Serosa nehmen; denn in ihren Randpartien gehen sie kontinuierlich in diese Schicht über, was sich besonders bei van Gieson-Färbung und Bielschowsky-Färbung daran erkennen läßt, daß sowohl die kollagenen wie auch die Gitterfasern der Innenschicht sich in die Neubildung fortsetzen.



Die Mittelschicht der Serosa *(d)* mit ihren kollagenen, elastischen und Gitterfasern geht intakt und gradlinig, ohne an der Erhebung irgendwie teilzunehmen, unter dieser hinweg. Insbesondere läßt auch die elastische Grenzlamelle keinerlei Abweichungen in ihrer Ausbildung und in ihrem Verlauf erkennen.

Die Neubildung ist somit ein Produkt der Innenschicht der Serosa und sitzt der intakten Mittelschicht auf.

Die Deckzellen der benachbarten normalen Serosa treten ohne Unterbrechung auf die Neubildung über, und diese erscheint an ihrer Oberfläche oft vollständig mit Deckzellen bekleidet. Häufiger finden wir indessen, besonders auf der Kuppe der Erhebung, die Deckzellenreihe unterbrochen (Fig. 4) oder die Deckzellen zum Teil gelockert und in Abstoßung begriffen.

Die Deckzellen, die die Neubildung bekleiden, zeigen das gleiche Verhalten wie diejenigen der benachbarten Serosa (Fig. 3*a*). Diese erscheinen in allen Fällen, in denen multiple junge und ältere spezifische Wucherungen an der Serosa vorhanden sind, etwas voluminöser als bei gesunden Tieren. Ihr Zelleib hat sich besonders im Höhendurchmesser vergrößert, so daß Längs- und Höhendurchmesser fast gleich geworden sind und die Zellen mehr kubisch, epithelartig, erscheinen. Ihr Kern ist ebenfalls größer als normal und nicht mehr länglich, sondern fast kugelig. Dabei erscheinen die Kerne im allgemeinen etwas heller. Hie und da zeigen die Deckzellen auch geschrumpfte, unregelmäßige, dunklere Kerne (Pyknose). Die Form der vergrößerten Zellen ist zudem vielfach etwas unregelmäßig, und manche von ihnen erscheinen im Verbande etwas gelockert, so daß die Deckzellenschicht an ihrer Oberfläche uneben, holperig, wie schlechtes Straßenpflaster, aussieht. Hie und da sind Deckzellen in Ablösung begriffen. Selten sieht man im Zellverbande Deckzellen mit mehreren, zwei, drei oder vier Kernen. Ebenfalls selten sieht man an kleinen umschriebenen Stellen, besonders zwischen zwei nahe benachbarten Perlknoten, die Deckzellen in mehrfachen Lagen übereinander, so daß Deckzellenwucherungen vorzuliegen scheinen. Mitosen konnten weder an den Stellen, wo die Deckzellen in mehreren Lagen vorhanden waren, noch in den Deckzellen der jungen Neubildungen und der benachbarten Serosa wahrgenommen werden.

Es zeigen also die Deckzellen der jungen Neubildung und diejenigen der benachbarten Serosa im allgemeinen die gleichen



Veränderungen. Für die Annahme einer Beteiligung dieser Zellen an der Entstehung der Neubildungen haben unsere Präparate somit keinerlei Anhaltspunkte ergeben.

In der Nähe der jungen Neubildungen, besonders auch zwischen ihnen, erscheint die Innenschicht der Serosa (Fig. 3*b*) verdickt und kernreicher als normal. Man vergleiche die Bilder Fig. 2 und 3 miteinander! Insbesondere treffen wir unmittelbar unter der Deckzellenlage Lymphozyten und vereinzelte polymorphkernige Leukozyten. Von hier aus dringen diese Zellformen auch zwischen die Deckzellen ein. Man gewahrt dann langgezogene, dunkle Lymphozytenkerne an der Grenze zweier Deckzellen. Es handelt sich hier offenbar um eine Durchwanderung besonders der Lymphozytenformen durch die Deckzellenschicht.[1]) Die Mittelschicht ist unverändert.

Es lassen also bei Serosentuberkulose auch die tuberkelfreien Partien der Serosa einen Reizzustand erkennen, der als leichte Entzündung angesprochen werden muß. An den Neubildungen sind diese Erscheinungen ebenfalls, jedoch in geringerem Maße, nachweisbar.

Die junge Neubildung der Serosa bei der Perlsucht zeigt in ihrem Innern eine Anhäufung mäßig dicht gelegener Zellelemente (Fig. 4). In den jüngsten Erhebungen der Serosa sind diese Zellen ziemlich gleichmäßig verteilt, während ein wenig größere, aber immer noch sehr junge Stadien in ihrem zentralen Teil eine dichtere Lage der Zellen aufweisen als an ihrer Peripherie, so daß die Randpartie etwas heller erscheint als die Mitte (Fig. 4).

Die Zellen sind zum größten Teil kleine, runde Elemente mit spärlichem Protoplasma und rundem, chromatinreichem, dunklem

[1]) Wenn diese Erklärung richtig ist, müßte die Flüssigkeit einer von Tuberkulose betroffenen serösen Höhle reicher an Lymphozyten sein als das normale Transsudat derselben Höhle. Dies ist, wie aus den Untersuchungen Kaisers hervorgeht, auch tatsächlich der Fall. Dieser Forscher stellte bei Peritoneal-, Pleura- und Perikardialtuberkulose des Rindes in dem Exsudat dieser Höhlen einen wesentlich größeren Prozentsatz von Lymphozyten fest, als er normalerweise hier gefunden wird. Als Mittelprozentsatz von Lymphozyten ergaben sich nach Kaiser:

	Normal	Bei Serosatuberkulose
Peritonealflüssigkeit	31,0 %	73,7 %
Pleuraflüssigkeit	37,5 %	75,0 %
Perikardialflüssigkeit	55,2 %	72,3 %.



Kern (Lymphozyten). In geringer Zahl finden sich Zellen mit nur wenig größerem, aber etwas hellerem Kern, die man mit Maximow wohl als Polyblasten ansprechen kann.

An der Basis der jungen Neubildung, aber auch in geringer Anzahl in deren Mitte, sind bei der Unna-Pappenheimschen Pyronin-Methylgrünfärbung rundliche oder polygonale Zellen mit meist exzentrisch liegendem, von einem hellen Hof umgebenem blaugrünem Kern mit Radstruktur nachzuweisen, deren Zytoplasma rot erscheint (Plasmazellen). Außerdem trifft man Zellen mit länglichem, mäßig chromatinreichem Kern, die als Endothelien angesprochen werden müssen. Daß es in der Tat Endothelien sind, ergibt sich daraus, daß sie schon in den jungen Neubildungen an einer oder mehreren Stellen so zusammentreten, daß zwischen ihnen ein Lumen bemerkbar wird (Gefäßbildung). Endlich findet man Zellen mit länglichem oder rundlichem, ziemlich chromatinarmem Kern, die als Fibroblasten anzusprechen sind.

Mitosen wurden an keinem der vorbeschriebenen Elemente gesehen. Polymorphkernige Leukozyten fehlen oder sind jedenfalls so vereinzelt anzutreffen, daß sie einen nennenswerten Bestandteil der jungen Neubildung nicht ausmachen. Ebenso fehlen sonstige akut entzündliche Erscheinungen, wie beispielsweise Fibrinablagerung.

Außer den vorbeschriebenen Zellelementen weist die junge Neubildung noch zarte, locker verflochtene kollagene Fasern, sowie ein Netz feinster Gitterfasern auf, die beide, wie bereits gesagt, mit den gleichen Fasern der Innenschicht der Serosa in Verbindung stehen. In jenen etwas größeren jungen Perlknötchen, in denen die Randpartie, wie oben erwähnt, etwas heller erscheint, zeigt diese die kollagenen Fasern etwas deutlicher ausgebildet als der kernreichere zentrale Teil der Neubildung (beginnende periphere Bindegewebsentwicklung). Elastische Fasern fehlen vollständig.

Spezifische Tuberkelelemente (epithelioide Zellen und Riesenzellen) kommen im ersten Stadium der Neubildungen, wie es vorstehend beschrieben wurde, nicht vor. Auch Tuberkelbazillen konnten wir nicht nachweisen.

Wie aus dieser Schilderung hervorgeht, zeigen die jüngsten Stadien der Serosaveränderungen bei der Perlsucht des Rindes keinerlei spezifische Merkmale, sondern den Charakter lokaler, Kapillargefäße enthaltender, chronisch-entzündlicher Neubildungen.

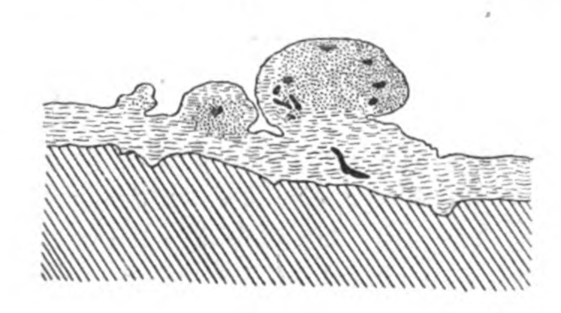


II. Stadium.

Die jungen Neubildungen wachsen; sie zeigen sich dann in entsprechend größerem Ausmaße und erscheinen makroskopisch als kleine rötliche Wucherungen. Sie haben jetzt miliare und supermiliare Größe erreicht und beginnen nunmehr mannigfache Formen zu zeigen, was offenbar von den verschiedenen räumlichen Bedingungen, die den Erhebungen der Serosa an verschiedenen Stellen der serösen Höhle geboten werden, abhängt (vergl. die halbschematischen Textfiguren und die Tafeln). Während manche Neubildungen in diesem zweiten Stadium halbkugelig oder unter Ver-



a



b

Die halbschematischen Textfiguren a bis i sind bei starker (20facher), die schematischen Figuren k und l bei schwacher (10facher) Lupenvergrößerung gezeichnet. Sämtliche geben Umrisse und Blutgefäße (letztere schwarz) genau wieder. Das Bindegewebe ist fein gestrichelt, die übrigen, nichtspezifischen und spezifischen Teile punktiert, das Organgewebe grob schraffiert. Diese Figuren sollen die verschiedenen Formen der tuberkulösen Neubildungen und das Verhalten benachbarter Neubildungen untereinander sowie das Verhalten der Blutgefäße vor Augen führen.

schmälerung ihrer Basis (beginnende Stielbildung) kugelig hervortreten, zeigen andere eine langgestreckte Form, indem sie wie Zotten über die Serosafläche hervorragen und sich ihr anschmiegen. Auch diese zottigen Bildungen lassen eine beginnende Stielbildung erkennen. Die letztgenannten Formen scheinen besonders dort aufzutreten, wo die Neubildungen infolge steter Reibung der sie tragenden Serosafläche an gegenüber liegenden Flächen unausgesetzt Zerrungen erleiden, wie es beispielsweise an der kranialen Leberfläche infolge der respiratorischen Bewegung des Zwerchfells der Fall ist. Auch ganz plattgedrückte Gebilde mit unterminierten Rändern kommen hier vor.

Die Deckzellenbekleidung auf diesen Neubildungen ist selten vollständig erhalten. In der Regel trifft man auf ihnen eine intakte Deckzellenlage nicht mehr an, insbesondere sind es die Kuppen und Spitzen der Neubildungen, an denen die Deckzellen fast stets fehlen. Am besten erhalten sind sie stets an der Basis, also auch am Stiel der Neubildung, wo sie oft dichter zusammengedrängt sind und infolgedessen etwas höher erscheinen als normal. Von hier lassen sie sich gewöhnlich eine Strecke weit auf die Perlknötchen hinauf verfolgen, um dann entweder plötzlich abzubrechen oder um zunächst Lockerung und Lücken zu zeigen, worauf dann bald weiter distalwärts an der Neubildung ihr vollständiger Defekt folgt (vergl. Fig. 5).

Auch Heymans beobachtete das Fehlen der Deckzellen an den distalen Partien der Neubildungen bei Serosentuberkulose des Rindes. In seiner diesbezüglichen Arbeit bildet er den Übergang von der Deckzellenlage zu der von Deckzellen entblößten Partie so ab, als ob die Deckzellen allmählich niedriger würden und so sich schließlich ganz verlören. Wir möchten ausdrücklich hervorheben, daß wir derartige Befunde niemals erheben konnten.

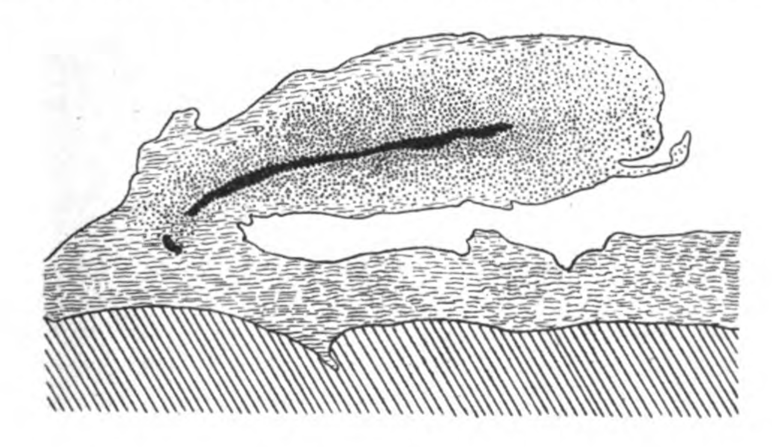
Auch die Neubildungen dieses Stadiums zeigen deutlich ihren Ursprung aus der Innenschicht der Serosa, während die Mittelschicht auch hier, wie es besonders schön die Elastinfärbungen zeigen, kontinuierlich unter der Basis der Perlknötchen hinwegzieht, wobei die elastische Grenzlamelle, wie im Anfangsstadium, eine scharfe Linie zwischen den in Mitleidenschaft gezogenen oberflächlichen Teilen der Serosa und ihren unbeteiligten tieferen Abschnitten bildet.

Der innere Bau der Neubildungen dieses Stadiums weicht im allgemeinen nicht wesentlich von dem der jüngeren Stadien ab. Auch hier finden wir als Hauptbestandteile Lymphozyten, polyblastenähnliche Zellen, Plasmazellen, Endothelien (Kapillaren), Fibroblasten und fixe Bindegewebszellen. Die letzteren treffen wir besonders in der im gefärbten Präparat heller erscheinenden Peripherie, die hier von einer deutlichen Lage fibrillären, das eigentliche Grundgewebe der Neubildung darstellenden Bindegewebes gebildet wird (Fig. 5). Die van Gieson-Färbung läßt erkennen, daß die Peripherie reich an mäßig dicht verflochtenen kollagenen Fasern ist, die in Form eines zarten, lockeren Netzwerkes bis in die zentralen Teile hineinziehen. Den kollagenen



Fasern entsprechend, verhält sich auch der Gitterfasergehalt der Neubildung. Auch diese Fasern durchsetzen, in der Peripherie stärker, im Zentrum feiner, die ganze Neubildung. Beide Fasern gehen ununterbrochen in die entsprechenden Fasern der Innenschicht der Serosa über. Elastische Fasern lassen sich auch bei diesem Stadium nicht in den Knötchen nachweisen. Ebenso fehlen hier polymorphkernige Leukozyten.

In diesem Stadium treten nun entweder im zentralen Teil der Neubildung oder oft etwas exzentrisch, und zwar nach ihrer Kuppe zu, zwischen den vorstehend genannten Elementen große, meist rundliche oder ovoide Zellen mit großem, rundem, chromatinarmem, bläschenförmigem Kern auf, die zweifellos als epithelioide Zellen

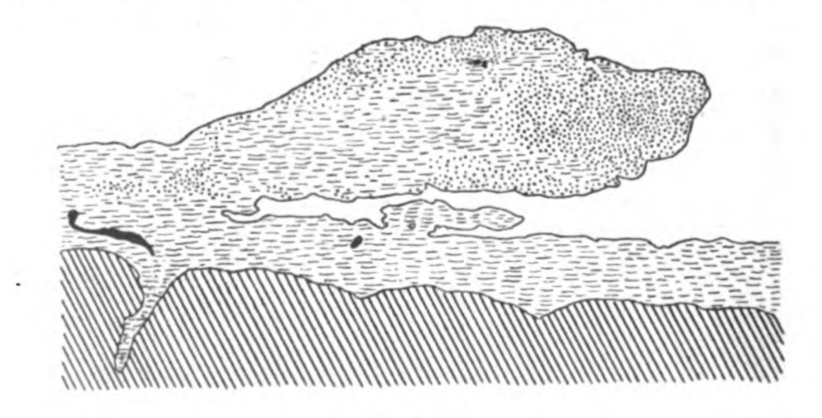


c
Erklärung siehe Textfiguren a und b.

aufzufassen sind. In manchen Neubildungen ganz vereinzelt, in anderen kleine Gruppen bildend, treten diese Zellen mit dem Älterwerden der Neubildung in deren zentralem Teil an die Stelle der obengenannten Zellformen, bis in der etwas älteren Neubildung dieses Stadiums inmitten der dunkleren zentralen Partie eine hellere Stelle bemerkbar wird, die zum großen Teil aus epithelioiden Zellen, zum kleinen Teil auch noch aus lymphozytären Elementen besteht. Es bedeutet das Auftreten dieser hellen aus Epithelioidzellen bestehenden Stelle den Anfang der eigentlichen Tuberkelentwicklung in der Neubildung. Es handelt sich um einen jüngsten Tuberkel, der von dem Rest der ursprünglichen zentralen Partie der Neubildung in Form eines in der Hauptsache aus Lymphozyten bestehenden breiten Walles umgeben wird,

der seinerseits wieder umschlossen wird von der peripheren Bindegewebsschicht der Neubildung. An den Epithelioidzellen wurden keine Mitosen beobachtet.

Wie bereits erwähnt, lassen sich in der Neubildung dieses Stadiums vielfach Kapillaren nachweisen. Eine Besonderheit dieses Stadiums liegt nun noch weiter darin, daß in den Basalteilen der Neubildungen, besonders in dem sich entwickelnden Stiel, jeweils ein nichtkapilläres, etwas größeres Gefäß, in dem auch Blutkörperchen zu sehen sind, in den Schnittserien nachweisbar ist, dem offenbar die Blutversorgung der Neubildung obliegt. Dieses Gefäß läßt sich in die Innenschicht der Serosa und von hier aus durch



d
Erklärung siehe Textfiguren a und b.

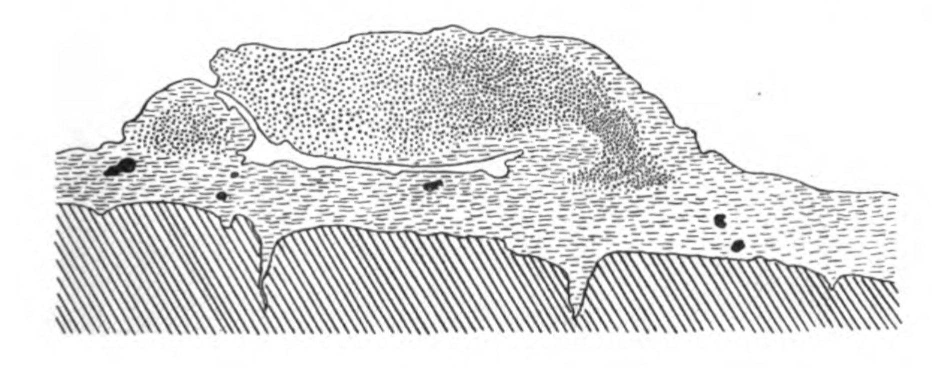
deren Mittelschicht in die Subserosa verfolgen. Mit dieser Feststellung ist erwiesen, daß die Neubildungen zur Zeit der Entwicklung des eigentlichen Tuberkels nicht nur kapilläre, sondern auch größere Gefäße besitzen (vergl. die schwarz gehaltenen Gefäße in den schematischen Figuren).

Die den Neubildungen benachbarte Serosa verhält sich ebenso wie es oben bei dem ersten Stadium besprochen wurde.

III. Stadium.

Die Neubildung hat sich weiter vergrößert; sie bildet, makroskopisch betrachtet, mannigfach gestaltete graurötliche Wucherungen. Ihre äußere Form zeigt die bereits oben angedeuteten Verschiedenheiten noch stärker ausgeprägt. Besonders tritt in diesem Stadium die Stielbildung deutlicher hervor, und häufig trifft man langgestreckte, zottige Formen.

Von den Deckzellen ist an Neubildungen dieses Stadiums in der Regel nicht mehr viel zu erkennen. Nur an ihrer Basis, also besonders in der Gegend des Stieles, sind sie als Fortsetzung des Deckzellenbelages der benachbarten Serosa noch anzutreffen, um dann bald, plötzlich abgerissen, zu enden. Bei einzelnen Wucherungen sieht man aber, daß auch auf ihrer Höhe hie und da noch Deckzellen sind, nur meist nicht mehr in ununterbrochener Reihe. Stellenweise liegen die Deckzellen in zwei oder drei Schichten aufeinander; zwischen ihnen trifft man auch hier im Durchwandern begriffene Leukozyten. Der größte Teil der Neubildungen dieses Stadiums ist somit frei von Deckzellen. Die



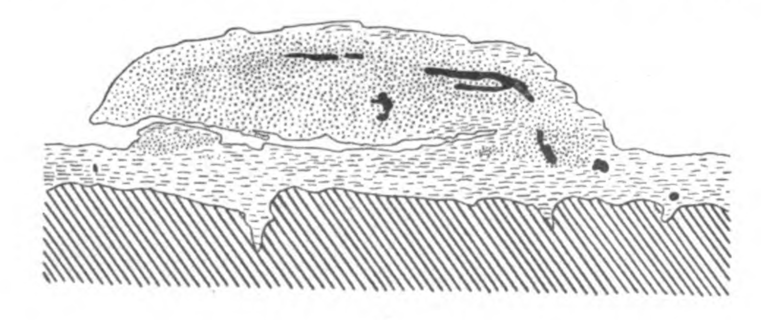
e
Verwachsung zweier Neubildungen. Im übrigen vergl. zur Erklärung Textfiguren a und b.

noch vorhandenen Deckzellen sind stets geschwollen und zeigen einen großen hellen Kern. Unter ihnen bildet das periphere Bindegewebe der Neubildung eine etwas dichtere Schicht mit parallel der Oberfläche gerichteten Fibrillenbündeln.

Wenn wir den inneren Bau der Neubildungen dieses Stadiums näher betrachten, so fällt besonders der inzwischen größer gewordene Tuberkel in ihr ins Auge. Er läßt nunmehr außer epithelioiden Zellen und lymphozytären Elementen noch eine oder mehrere charakteristische Riesenzellen mit meist zahlreichen, peripher angeordneten Kernen erkennen und stellt sich damit jetzt als vollkommen ausgebildeter Solitärtuberkel dar, dessen Bau sich in nichts von demjenigen submiliarer oder miliarer Tuberkel anderer Organe unterscheidet.

Die Lage des Tuberkels innerhalb der Neubildung zeigt in diesem Stadium gewisse Verschiedenheiten. In den mehr kugeligen

Neubildungen liegt das spezifische Gewebe in der Regel zentral, umschlossen von einer dünneren oder dickeren oberflächlichen Bindegewebslage. Wie sich in den Schnittserien verfolgen läßt, kann das spezifische Gewebe an einer oder mehreren Stellen aber auch die Oberfläche der Neubildung erreichen (vergl. Fig. 5). Hier scheinen die Deckzellen stets zu fehlen, so daß die Tuberkelelemente also hier unbedeckt die Bauchhöhle begrenzen. Bei den langausgezogenen zottigen Neubildungen trifft man das spezifische Gewebe hauptsächlich an deren Gipfel und an den dem Gipfel benachbarten Seitenrändern peripher derart angeordnet, daß es hier nicht mehr von einer fibrösen Schicht umschlossen wird (vergl. Fig. 5). Außerdem trifft man bei diesen Neubildungen auch



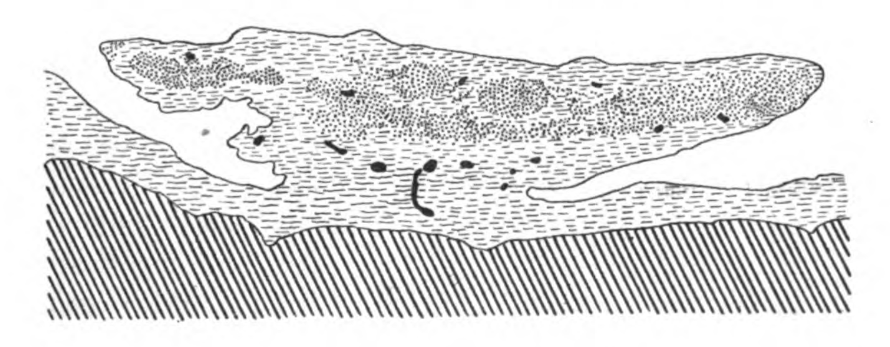
f
Erklärung siehe Textfiguren a und b.

inmitten ihres Gewebes, in der Nähe des Gipfels, Riesenzellen und epithelioide Zellen an. Die Gegend der Basis und ihrer Nachbarschaft, also auch vor allen Dingen des Stieles der Neubildung, ist stets frei von Tuberkelbildung. Hier findet man nur Bindegewebe.

Somit bestehen die Neubildungen im dritten Stadium in ihrer Hauptmasse aus Bindegewebe, das gewissermaßen ihren Grundstock bildet und das in ihrem Inneren, hier meist exzentrisch (distalwärts) oder peripher, in der Gegend des Gipfels, eine mehr oder minder große, immer aber nur einen Teil der ganzen Neubildung ausmachende spezifische Gewebspartie, einen Tuberkel, aufweist. Das Grundgewebe besteht an der Basis der Neubildungen aus ziemlich zellarmem, fibrillärem Bindegewebe mit gut entwickelten kollagenen und Gitterfasern, dagegen ohne elastische Fasern. Der Stiel entspricht in seinem Bau der Innenschicht der Serosa, und seine kollagenen und Gitterfasern stehen mit denjenigen der

letzteren in direkter Verbindung. Die übrige Masse des Grundgewebes setzt sich aus mehr lockerem Bindegewebe zusammen, das von mehr oder weniger zahlreichen mononukleären Elementen durchsetzt ist. Diese bestehen zum großen Teil aus Lymphozyten, polyblastenartigen Zellen und mehr oder weniger zahlreichen typischen Plasmazellen, die in der Regel in Gruppen zwischen den Faserbündeln des Grundgewebes auftreten. Die spezifischen Herde selbst lassen keine Gefäße, keine kollagenen und Gitterfasern erkennen. Letztere werden in der Nähe der Herde zarter, dringen indessen nicht in sie ein.

Wie im zweiten Stadium, so zeigen die Neubildungen auch in diesem Stadium an vielen Stellen deutliche Kapillaren. Außerdem

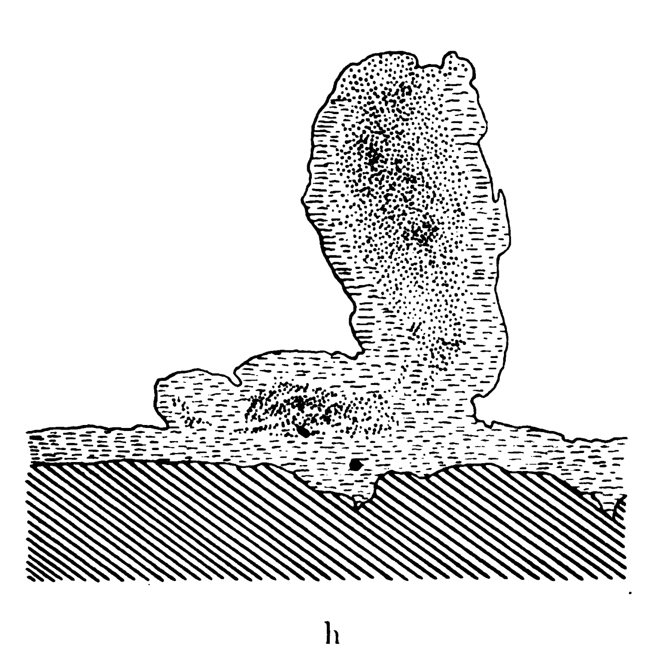


g
Erklärung siehe Textfiguren a und b.

zeigen sie hier aber regelmäßig, und zwar um so deutlicher, je größer die Neubildungen werden, etwas größere Gefäße, die außer dem Endothelrohr vielfach noch eine dünne Lage glatter Muskelfasern und Bindegewebe (jedoch keine elastischen Fasern) als Wandbestandteile aufweisen. Ein deutlicher Unterschied zwischen Arterien und Venen läßt sich jedoch nicht machen. Besonders sind derartige Gefäße in den Basalpartien der Neubildungen (im Stiel) zu sehen, wo wir sie bei Medianschnitten auf einer mehr oder weniger langen Strecke gewöhnlich im Längsschnitt wahrnehmen können (vergl. Textfig. c und f). Aber auch Quer- und Schrägschnitte treten uns in der Basalpartie entgegen, wenn die Schnittrichtung dem Verlauf der Gefäße nicht vollkommen entspricht (vergl. z. B. Textfig. g). Stets lassen sich in den Gefäßen Blutkörperchen nachweisen. Wir haben diese Gefäße allenthalben in

den halbschematischen Textfiguren ihrer genauen Lage und Größe entsprechend schwarz eingezeichnet.

Auf Schnittserien kann man die Gefäße der Neubildung in jedem Falle in der Serosa weiter verfolgen. Die nachstehende Beschreibung stützt sich auf die Untersuchung von Serosentuberkulosen der Leber. Die Gefäße treten, von der Neubildung aus verfolgt gedacht, in die Innenschicht der Serosa ein, und von hier aus senken sie sich, teils sofort, teils nach kurzem Verlauf in der Innenschicht (parallel der Serosaoberfläche) in die Mittelschicht ein und gehen, diese meist ziemlich senkrecht durchsetzend, auf die Subserosa über (vergl. die halbschematischen Textfiguren). Der weitere Verlauf der Gefäße hängt davon ab, ob unmittelbar unter der Neubildung, oder mehr entfernt von ihr, ein Zug des Interstitiums des Organs mit der Subserosa in Verbindung tritt. Im ersteren Falle treten sie nach ganz kurzem Verlauf in der Subserosa (und Leberkapsel) sofort in das Interstitium der Leber ein, während sie im letzteren Falle von den nächstgelegenen Zügen des interstitiellen Bindegewebes aufgenommen werden, nachdem sie in der Subserosa eine entsprechende Strecke, parallel der Oberfläche verlaufend, zurückgelegt haben. Die Neubildungen der Serosa haben also eine gut ausgebildete selbständige Gefäßversorgung, die, wie die Ernährung der normalen Serosa, von dem interstitiellen Gewebe der Leber aus bewirkt wird. Die Ausbildung der Blutversorgung der Neubildungen dürfte so vor sich gehen, daß feinere, der Lage der Neubildung entsprechende Gefäßzweige der Serosa mit dem Wachstum der ersteren mehr und mehr zu größeren selbständigen Aesten erweitert und ausgebaut werden.



h

Erklärung siehe Textfiguren a und b.

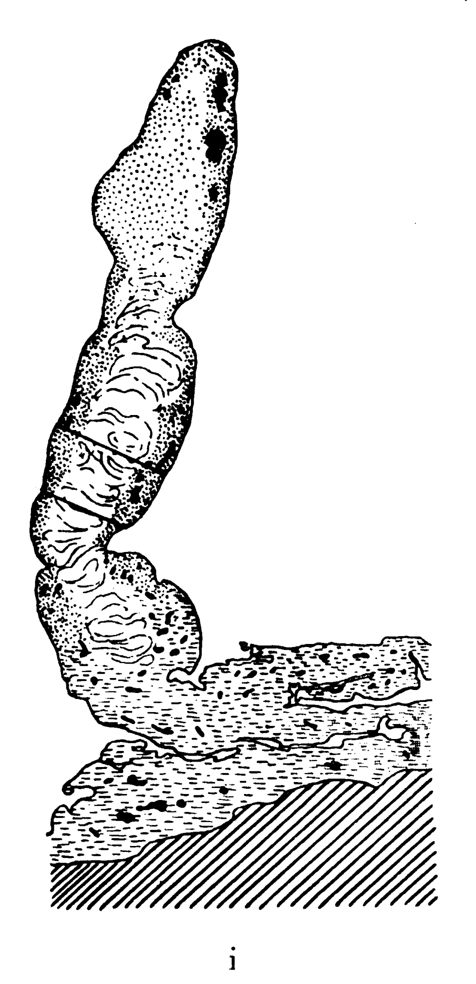
Das Auftreten von Endothelien in bestimmter Anordnung, abgesehen von den bereits erwähnten Kapillaren in der Neubildung, läßt auch die Anwesenheit von Lymphbahnen in ihr vermuten, jedoch ist es uns nicht gelungen, mit Sicherheit festzustellen, daß es sich um Lymphgefäße handelte.

Von besonderem Interesse ist es, daß, außer den vorbeschriebenen, typische Tuberkelbildung aufweisenden Neubildungen, hie und da (abgesehen vom ersten Stadium der Perlknötchen, in dem spezifisches Gewebe ja stets fehlt) auch solche Neubildungen auf der tuberkulös erkrankten Serosa auftreten, die sich in ihrer Gestalt und Größe in nichts von ersteren unterscheiden und lediglich aus gefäßhaltigem Bindegewebe bestehen. Sie lassen also eine Tuberkelbildung, wie die Untersuchung von lückenlosen Serienschnitten einwandfrei zeigt, nicht erkennen. Diese sterilen Neubildungen können mehr oder weniger zahlreich neben den gewöhnlichen Perlknoten auf ein und derselben Serosafläche auftreten. Sie weisen in ihrem Aufbau kollagene und Gitterfasern auf; elastische Fasern fehlen. Plasmazellen lassen sich in ihnen in mäßiger Menge nachweisen, sowie (meist in der Nähe von Gefäßen) eine mäßige Zahl von mononukleären Leukozyten. Die Deckzellen verhalten sich auf diesen Neubildungen ebenso wie auf denen, die spezifisches Gewebe enthalten.

Die Perlknoten des zweiten und dritten Stadiums können, wenn sie nahe benachbart sitzen, teilweise miteinander verwachsen. Es kann das in der Form geschehen, daß zwei gleichgroße längliche Neubildungen, sich gegeneinander neigend, in der Gegend ihrer Spitze miteinander in Verbindung treten, oder indem kugelige gestielte Neubildungen seitlich sich vereinigen (vergl. Textfigg. a, b und l), oder indem eine große, langgestreckte zottige Neubildung, indem sie sich der Oberfläche der Serosa anzuschmiegen sucht, eine kleinere benachbarte Neubildung bedeckt und an der Berührungsstelle mit ihr verwächst (Textfig. f und e). Es kann aber auch eine sekundäre Verwachsung von tuberkulösen Neubildungen mit der Serosaoberfläche zustandekommen. Das geschieht beispielsweise dann, wenn eine langgestreckte zottige Wucherung sich der Serosaoberfläche dicht anschmiegt. In einem derartigen Falle kann in der Nähe ihrer Spitze eine Verwachsung mit der Serosaoberfläche erreicht werden. Alle diese Verwachsungen erfolgen meist nur an eng begrenzten Stellen der Neubildungen.

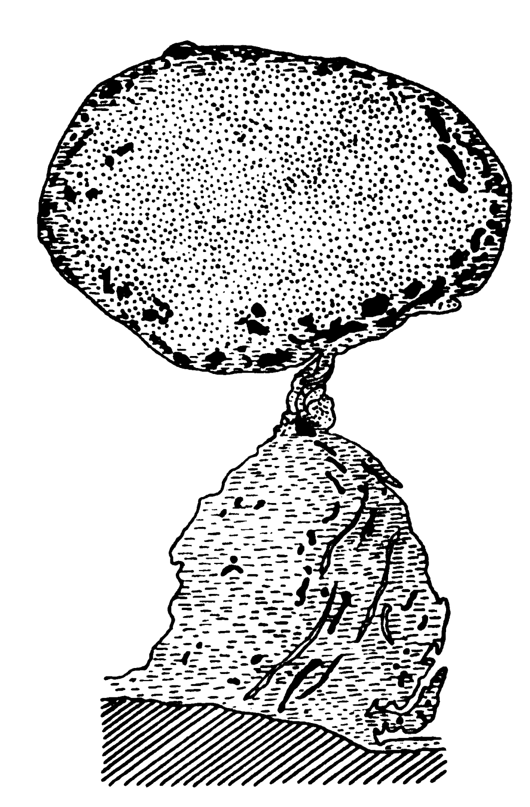


Es bleiben infolgedessen zwischen den verwachsenen Gebilden, oder aber auch zwischen Neubildung und Serosa, Lücken übrig (Textfig. e, f, l, sowie Fig. 6 und 7). Diese Lücken, die wir Deckzellenhöhlen nennen möchten, kommunizieren, wie die Schnitt-



i

Tuberkulöse Neubildung mit hyaliner Degeneration infolge von Abknickung. Der durch Striche abgegrenzte Teil der Figur ist in Fig. 9 (Tafel IV) bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Im übrigen siehe Erklärung bei Textfiguren a und b.

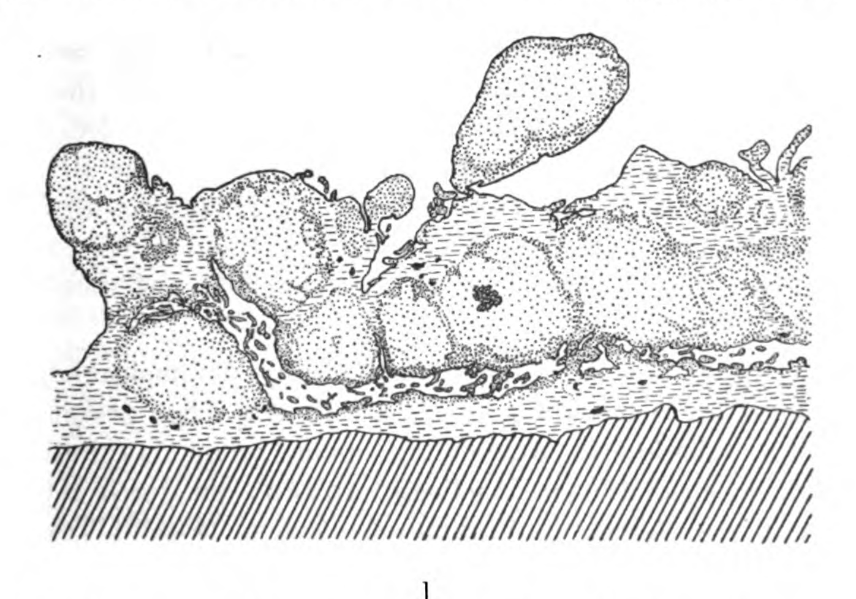


k

Tuberkulöse Neubildung mit Stieldrehung und hochgradiger Stauungshyperämie. Im übrigen vergl. zur Erklärung Textfiguren a und b.

serien in jedem Falle beweisen, an einer oder mehreren Stellen mit der offenen Bauchhöhle, und in ihnen finden sich einzelne abgestoßene Deckzellen. Die Höhlen sind stets mit Deckzellen ausgekleidet, und zwar pflegen die Deckzellen am Boden der

Lücken, also an ihrem serosaseitigen Teil, besser erhalten zu sein als an der Decke, wo die Neubildung die Lücke begrenzt. Guyot, der etwas ähnliches bei der Peritonealtuberkulose des Menschen beobachtete, gibt an, derartige Deckzellenhöhlen nur an ihrem Boden mit Deckzellen ausgekleidet gefunden zu haben. Wir möchten im Hinblick auf diese Angabe bemerken, daß sich die Deckzellen an der Decke der Höhlen ebenso verhalten wie an der Oberfläche älterer Neubildungen überhaupt, wo sie, wie oben angegeben, in der Mehrzahl der Fälle verloren gegangen sind, was



1
Ältere Peritonealtuberkulose mit Verschmelzung der Neubildungen und Apposition neuer Neubildungen. Umfangreiche Deckzellenhöhlen. Im übrigen vergl. zur Erklärung die Textfiguren a und b.

wohl darauf zurückzuführen ist, daß sie nicht einem normalen, sondern einem pathologischen Gewebe aufsitzen. Die Deckzellen, die diese Höhlen auskleiden, zeigen dasselbe Aussehen wie diejenigen in der Nähe der Neubildungen und wie diejenigen auf den Neubildungen selbst; das heißt, sie sind voluminös, fast kubisch, epithelähnlich, mit großem, rundem, ziemlich hellem Kern ausgestattet und weisen oft regressive Erscheinungen auf.

Außer durch Verwachsungen von tuberkulösen Neubildungen untereinander und mit der Oberfläche der benachbarten Serosa, können Deckzellenhöhlen, wie v. Brunn bei seinen Studien über die Entzündung der serösen Häute gezeigt hat, aber auch dadurch

entstehen, daß in Fibrin eingeschlossene Reste des Deckzellenbelages, „falls sie an freien Flächen von Lücken und Spalten günstige Wachstumsbedingungen finden, zur Bildung zystöser, schlauchförmiger und adenomartiger Hohlräume führen, indem sie eine Entwicklung von bindegewebigen Adhäsionen an diesen Stellen verhindern". Deckzellenhöhlen ähnlicher Art fand auch Paltauf bei traumatischer Perikarditis, und zwar waren diese in der Höhe der ursprünglichen Serosaoberfläche gelegen. Ob diese Art der Entstehung von Deckzellenhöhlen auch bei der Serosentuberkulose des Rindes in Frage kommt, haben wir mit Sicherheit nicht entscheiden können. Die Frage ist besonders schwierig deshalb zu beantworten, weil fibrinöse Ausschwitzungen hier in der Regel nicht beobachtet werden. Immerhin möchten wir bei dem Streben der Deckzellen, in jedwede mit der freien Bauch- oder Brusthöhle in Verbindung stehende Gewebslücke hineinzuwachsen und sie auszukleiden, die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß ein Teil der von uns beobachteten Deckzellenhöhlen auf diese Weise entstanden ist.

Wie oben bei der kurzen Schilderung der makroskopischen Verhältnisse der Serosentuberkulose des Rindes schon gesagt wurde, bildet die tuberkulöse Neubildung nicht selten flächenhafte, bald dickere, bald dünnere Auflagerungen, die durch zahlreiche Stiele mit der Serosa in Verbindung stehen (Fig. 6, Textfig. 1). Diese Stiele sind bindegewebig und führen die Ernährungsgefäße für die Neubildung. Zwischen den Stielen finden sich stets mehr oder weniger ausgedehnte Deckzellenhöhlen, sodaß die zusammenhängende Neubildung oft in großer Ausdehnung unterminiert erscheint. Auch bei Einzelneubildungen treten die Deckzellenhöhlen in der Gegend des Stieles oft in größerer Zahl hervor (Fig. 7). Sie sind bei diesen langgestielten Bildungen so angeordnet, daß ihr größter Durchmesser senkrecht auf der Serosaoberfläche steht, während er sonst stets dem Verlauf der Serosaoberfläche entspricht. Der Stiel älterer Neubildungen kann auf diese Weise ein gefächertes Aussehen erhalten.

IV. Stadium.

Dieses Stadium zeichnet sich dadurch aus, daß die Neubildungen größer wie in den vorhergehenden Stadien sind (und zwar treffen wir solche vom Umfang eines Hanfkorns bis zu dem einer



Haselnuß), und daß sie durch Vergrößerung ihres spezifischen Anteiles eine mehr keulenförmige oder kugelige Gestalt gewonnen haben. Auch der Stiel ist jetzt fast stets gut entwickelt. Die Neubildungen dieses Stadiums zeigen eine aus straffem fibrillärem Bindegewebe bestehende Grundlage, die vor allen Dingen die Peripherie und den Stiel bildet. Das Bindegewebe ist ziemlich dicht und kernarm, es besteht aus dicken, straffen kollagenen Fasern und Gitterfasern und läßt bei älteren Neubildungen dieses Stadiums nicht selten auch elastische Fasern erkennen, die sich von der elastischen Grenzlamelle der Serosa gewissermaßen abspalten, in dem Stiel weiter verlaufen, um damit in die eigentliche Neubildung einzutreten (Fig. 7), in deren Peripherie sie sich in ähnlicher Weise wie bei der normalen Serosa zu einer elastischen Lamelle zu vereinigen suchen. Dieser Befund ist aber keineswegs regelmäßig. Wir haben ihn nur an einzelnen Neubildungen erhoben. Da, wo elastisches Gewebe in der vorbeschriebenen Art und Weise auftritt, sehen wir, daß die Neubildungen meist mit einer ziemlich gut erhaltenen Deckzellenlage ausgestattet sind, und zwar zeigen die Deckzellen hier dann ein Verhalten wie auf der normalen Serosa, während auf jenen Neubildungen des vierten Stadiums, bei denen die Differenzierung des Grundgewebes an ihrer Peripherie nicht so weit vorgeschritten ist, die Deckzellen, ebenso wie im dritten Stadium, meist fehlen. Es hat sich also auf den erstgenannten Neubildungen gewissermaßen eine Art neuer Serosa gebildet. Die Vaskularisation verhält sich in diesem Stadium ebenso, wie dies bei den vorhergehenden Stadien beschrieben wurde. Der größte Teil des Inneren der Neubildungen des vierten Stadiums wird von tuberkulösem Gewebe eingenommen, das aber hier nicht in Form von Einzeltuberkeln, sondern stets in Form von Konglomerattuberkeln auftritt, deren Einzelherde durch Bindegewebszüge voneinander getrennt sind. Besonders schön tritt dies bei van Gieson- und Gitterfaserpräparaten in die Erscheinung (Fig. 7 und 8). Die Einzelherde eines solchen Konglomerattuberkels zeigen den charakteristischen Bau des Miliartuberkels (epithelioide Zellen, Riesenzellen[1]) und periphere Anhäufung von Lymphozyten). Die Neubildungen dieses Stadiums enthalten stets auch zahlreiche

[1]) Ältere Konglomerattuberkel sind oft außerordentlich reich an schön ausgebildeten Riesenzellen (vgl. Fig. 7).



Plasmazellen, die wir nicht in den eigentlichen tuberkulösen Herden, sondern in dem sie trennenden und umhüllenden Bindegewebe in Form von Zügen und Nestern antreffen.

Die Konglomerattuberkel dieses Stadiums erscheinen in der Mehrzahl der Fälle indessen nicht so intakt, wie es vorstehend beschrieben wurde. Meist finden wir an ihnen mehr oder minder weit vorgeschrittene regressive Metamorphosen. Diese beginnen mit Verfettung der epithelioiden und Riesenzellen im Zentrum der Einzelherde, wie dies von Joest an verschiedenen Tuberkuloseformen der Tiere näher festgestellt wurde. Außerdem finden wir weiterhin Nekrose der zentralen Partien der Einzelherde, jeweils von einem Saum verfetteter Tuberkelelemente umgeben. Die einzelnen nekrotischen Zentren treten miteinander in Verbindung und bilden so größere lappige, vielgestaltige Nekroseherde. Ist die Nekrose noch weiter vorgeschritten, so treffen wir die Einzelherde und schließlich den ganzen Konglomerattuberkel in toto verkäst und nicht selten auch verkalkt. Dieser Befund läßt sich in vielen Fällen bei der Mehrzahl aller Perlknoten erheben. Sie bestehen hier sämtlich aus einer dichten bindegewebigen Hülle, die in dem gleichfalls bindegewebigen Stiel ihre Basis hat und einer ziemlich umfangreichen gelblichen, zum Teil verkalkten Käsemasse, die durch die bindegewebige Hülle hindurchschimmert.

Abgesehen von der Verkäsung kommen regressive Metamorphosen hie und da auch in Form von hyaliner Degeneration vor, und zwar scheint diese besonders dann einzutreten, wenn durch Drehung oder Abknickung des Stieles eine leichte Zirkulationsstörung in der Neubildung bewirkt wurde. Wir treffen dann hyaline Degeneration besonders im bindegewebigen Grundgewebe. Gewöhnlich befällt sie nicht das gesamte Bindegewebe, sondern nur einen Teil desselben, während die übrigen Partien Stauungshyperämie erkennen lassen (Textfig. i und Fig. 9).

Ausgesprochene Zirkulationsstörungen werden bei den gestielten Neubildungen häufig durch stärkere Drehung des Stieles erzeugt. Wir sehen dann das Bindegewebe des Stieles der Drehung entsprechend in seinem Faserverlauf verändert und größtenteils kernlos, während die eigentliche Neubildung hochgradige Stauungserscheinungen erkennen läßt. Makroskopisch sieht sie dunkelrot oder schwarzrot aus. Bei der histologischen



Untersuchung (vergl. Textfig. k) findet man in dem peripheren bindegewebigen Teil die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt und von kleinen Blutergüssen begleitet, während die zentralen Teile eine diffuse hämorrhagische Infiltration zeigen. Sehr hochgradige Zirkulationsstörungen können auch zur Nekrose von Neubildungen führen, die dann unter Umständen sogar als freie Körper in die Bauchhöhle abgestoßen werden.

In manchen älteren Neubildungen erscheint die Menge des Bindegewebes vermehrt, während das tuberkulöse Gewebe zurücktritt. Überdies erscheinen die schmalen Bindegewebszüge, die im Konglomerattuberkel die Einzelherde voneinander trennen, verbreitert, sodaß der Konglomerattuberkel gewissermaßen in eine mehr oder minder große Zahl von mehr isolierten Einzelherden aufgeteilt wird (Fig. 8), während die Einzelherde sich dabei etwas verkleinern. Es bedeutet dies offenbar eine fibröse Umwandlung der Konglomerattuberkel.

In allen Stadien sehen wir, daß die Neubildung aus der Innenschicht der Serosa entspringt; denn nur diese geht in das Gewebe der Neubildung über. Die Mittelschicht der Serosa mit ihren elastischen Fasern, und vor allen Dingen auch die elastische Grenzlamelle, ziehen stets, ohne irgendwelche Änderungen in ihrem Bau erkennen zu lassen, kontinuierlich unter den Neubildungen hinweg. Die Mittelschicht, wie auch die Subserosa sind unbeteiligt.

Von diesem Verhalten sahen wir bei älteren Neubildungen in zwei Fällen Ausnahmen insofern, als, wie oben geschildert, ein Teil der elastischen Fasern der Mittelschicht auf den Stiel der Neubildung übertrat (Fig. 7), oder als, wie es bei einer anderen Neubildung zu bemerken war, die elastische Grenzlamelle im Bereiche des Stieles der Wucherung eine Verdünnung erfahren hatte (Fig. 8). Es scheint sich in letzterem Falle um eine Druckatrophie des elastischen Gewebes zu handeln, zumal hier auch das Lebergewebe im Bereiche der Neubildung eine dellenförmige Einsenkung als Zeichen einer Druckatrophie aufwies. Eine derartige Druckatrophie tritt bei größeren Neubildungen besonders ausgeprägt an der kranialen Leberfläche hervor. Sie wird offenbar durch den Gegendruck des Zwerchfells, der auf den Neubildungen lastet, hervorgerufen.



Zusammenfassung und Schlußbetrachtungen.

Die Tuberkulose der serösen Häute beim Rinde entsteht dadurch, daß Tuberkelbazillen in die betreffende seröse Höhle hineingelangen. Die Frage, wie dies geschieht, ob direkt durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von Seiten eines der Wandorgane, wie es besonders Weigert für den Menschen angenommen hat, oder ob indirekt von den Lymphbahnen aus mit gegebenenfalls retrogradem Transport des tuberkulösen Virus bei Erkrankung der regionären Lymphknoten, ist nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit und soll hier nicht weiter erörtert werden.

Die Infektion der Serosa erfolgt vom Lumen der betreffenden Höhle, also von der Oberfläche aus, auf Grund einer Implantation von Tuberkelbazillen, weshalb man die im Gefolge eines derartigen Infektionsmodus entstehenden tuberkulösen Veränderungen auch als Implantationstuberkulose bezeichnen kann.

Es ist ohne weiteres klar, daß die Veränderungen bei einer Implantationstuberkulose von dem oberflächlichen Teil der Serosa ausgehen und in diesem Teil lokalisiert sein müssen. Dies ist auch in der Tat bei der Serosentuberkulose des Rindes stets der Fall. Schon makroskopisch fällt die oberflächliche Lage der tuberkulösen Veränderungen, die als stark hervorspringende geschwulstähnliche Erhebungen bei vollständiger Ausgestaltung die sogenannten Perlknoten darstellen, auf. Ihr starkes Hervortreten über die Oberfläche wird begünstigt durch die Wirkung der elastischen Bestandteile der Mittelschicht. Die histologische Untersuchung bestätigt die oberflächliche Lage der Perlknoten. Wenn man, wie dies oben in dem Kapitel „Normal-histologische Vorbemerkungen" ausgeführt wurde, die elastische Grenzlamelle der Mittelschicht als Scheidewand zwischen den oberflächlichen und tieferen Partien der Serosa ansieht, so ist zu betonen, daß der tuberkulöse Prozeß an der Serosa diese Grenzscheide niemals nach der Tiefe zu überschreitet. Daher greift er auch nicht vom serösen Überzug der Organe auf deren Parenchym über. In Mitleidenschaft gezogen sind lediglich die Deckzellenlage und die Innenschicht (subendotheliale Schicht) der Serosa.

Der Neubildungsprozeß beginnt in der Innenschicht, indem an ihr eine leicht hügelige Erhebung entsteht, die meist Lückenbildung in ihrer Deckzellenbekleidung zeigt. Die Erhebung



weist histologisch zunächst lediglich die Merkmale einer lokalen entzündlichen Granulation und keine spezifischen tuberkulösen Merkmale auf. Diesen nichtspezifischen Charakter bewahrt die junge Neubildung, die sich ziemlich schnell vergrößert, zunächst auch noch weiter, während schon in diesen frühesten Stadien eine deutliche Vaskularisation kapillärer Art wahrgenommen werden kann.

Erst wenn die Neubildung eine gewisse Größe erlangt hat, treten in ihr spezifische Zellelemente auf, und es kommt zur Entwicklung eines kleinsten Epithelioidzellentuberkels in ihr, der unter weiterem Wachstum der gesamten Neubildung sich vergrößert und bald auch Riesenzellen hervorbringt; das heißt, in der nichtspezifischen Neubildung entsteht ein submiliarer oder miliarer Tuberkel, während ihre Basis und peripheren Teile sich mehr und mehr in ziemlich dichtes, fibrilläres Bindegewebe umwandeln. Mit dem Größerwerden der Neubildung treten in ihr auch größere Blutgefäße auf. Sie besteht somit in diesem Stadium aus einem nichtspezifischen, gefäßhaltigen Grundgewebe, das von dem Gewebe der Innenschicht der Serosa stammt und mit diesem in kontinuierlicher Verbindung steht, und aus einem zentral oder mehr peripher gelegenen Tuberkel.

Während die Neubildung weiter wächst, bildet sich der ursprüngliche Einzeltuberkel in ihr in einen Konglomerattuberkel um, und es treten die bekannten regressiven Metamorphosen in dem spezifischen Gewebe auf. Von dieser Fortentwicklung des Tuberkels bleibt der Aufbau der gesamten Neubildung im wesentlichen unberührt: Sie imponiert stets durch ihr nichtspezifisches Grundgewebe (Leiserings „Muttergewebe"), das als Grundlage und Träger des Tuberkels erscheint. Bei dieser Sachlage ist es nicht richtig, die Neubildungen bei der Serosentuberkulose schlechtweg als Tuberkel zu bezeichnen; denn sie tragen in ihren Anfangsstadien keinen spezifischen Charakter und weisen auch später, nach Ausbildung spezifischer Veränderungen in ihnen, in Bezug auf das reichlich entwickelte, größtenteils fibröse Grundgewebe und die Gefäße Merkmale auf, die von denen des Tuberkels in gewöhnlichem Sinne wesentlich abweichen.

Wenn wir die Frage der Histogenese der tuberkulösen Neubildungen der Serosa aufwerfen, so muß nach Vorstehendem unterschieden werden zwischen der Entstehung der nichtspezifischen Granulation und der späteren Ausbildung des Tuberkels in ihr.



Wie oben bereits bemerkt, geht die junge, noch keine spezifische Merkmale tragende Neubildung aus der Innenschicht der Serosa hervor. Die Mittelschicht (und ihre elastische Grenzlamelle) und die Subserosa lassen dabei keine histologischen Veränderungen erkennen, so daß mit Sicherheit auf ihr völliges Unbeteiligtsein geschlossen werden kann. Die junge, nichtspezifische Granulation stellt eine lokale Zunahme und Anhäufung der Zellelemente der Innenschicht dar. Die Herkunft der Granulationszellen ist wohl teils auf fixe Elemente der Innenschicht, teils auf ausgewanderte weiße Blutelemente zurückzuführen.

Von besonderem Interesse ist die Frage nach der Beteiligung der Deckzellen an der Genese der jungen Neubildung. Wie oben bereits bemerkt, zeigt die letztere in der Regel eine meist Lücken aufweisende Deckzellenbekleidung. Die Deckzellen im einzelnen zeigen mehrfache Abweichungen vom Normalen. Sie erscheinen geschwollen, und zwar ist ihr Höhendurchmesser so vergrößert, daß sie fast kubisch, epithelähnlich, erscheinen. Sie zeigen dementsprechend einen etwas größeren, runden, helleren und mehr bläschenförmig erscheinenden Kern, der hie und da auch unregelmäßig und dann dunkler erscheint (Pyknose). Ihr Zytoplasma läßt bisweilen Vakuolisierung und Verfettung erkennen. Stellenweise erscheinen einzelne von ihnen gelockert und in Abstoßung begriffen. Alles dies sind Erscheinungen, die anscheinend regressiver Art sind. Progressive Veränderungen konnten von uns nicht festgestellt werden, vor allem fehlten stets Mitosen. Ebensowenig wurden irgendwelche Erscheinungen anderer Art beobachtet, die auf eine Umwandlung der Deckzellen zu Fibroblasten oder sonstige Granulationszellen hindeuten könnten. Die Deckzellen sind somit an der Entstehung und dem Aufbau der jungen Neubildung völlig unbeteiligt. Sie bedecken lediglich die freie Oberfläche der letzteren. Diese Tatsache entspricht auch den Feststellungen, die eine Reihe von anderen Forschern (Ziegler, Herxheimer, Heinz, Coenen, v. Brunn, Mönckeberg u. A.) bei ihren Studien über die nichtspezifischen entzündlichen Veränderungen an serösen Häuten machten.

Die spätere Ausbildung eines Tuberkels in der zunächst nichtspezifisch gebauten Neubildung der Serosa geht offenbar von den fixen Bindegewebszellen der Neubildung aus. Freilich konnten keine Mitosen an diesen, aber auch nicht an anderen Zellelementen nach-



gewiesen werden. Bei den spezifischen Herden, die am Rande, besonders in der Nähe der Kuppe der Neubildung sich entwickeln, könnte man daran denken, daß die Deckzellen vielleicht die Mutterelemente der Epithelioidzellen sein könnten. Mit einer solchen Annahme würden jedoch die regressiven Erscheinungen an diesen Zellen, wie auch das Fehlen jedweder Mitosen nicht in Einklang zu bringen sein. Zudem ist kaum anzunehmen, daß die Tuberkel der Serosaneubildungen eine wechselnde Genese haben sollten; denn für die im Inneren der Neubildungen entstehenden spezifischen Herde kommen die Deckzellen ja nicht in Frage. Jedenfalls ist die Tatsache von Wichtigkeit, daß der eigentliche Tuberkel nicht von den Elementen der Serosa unmittelbar ausgeht, sondern daß zunächst eine entzündliche Neubildung nichtspezifischer Art sich ausbildet, die ihrerseits erst das Bildungsmaterial für den Tuberkel liefert.

Einmal entstanden, vergrößert sich der Tuberkel ziemlich schnell und wird bald zu einem Konglomerattuberkel, während in der Regel die bekannten regressiven Veränderungen in ihm auftreten. Dieses Verhalten des Tuberkels selbst unterscheidet sich also nicht von demjenigen tuberkulöser Herde in anderen Organen. Von den Tuberkeln der Serosaneubildungen hängt das Wachstum der letzteren wesentlich ab, wenngleich auch die nichtspezifischen Bestandteile des Perlknotens eine Vermehrung erfahren und dadurch ebenfalls zu seiner Volumzunahme beitragen.

Außer der vorstehend geschilderten Art des Wachstums kommt anscheinend noch eine Vergrößerung der Neubildung durch Apposition vor (vergl. Textfiguren h und l). Es spricht hierfür die Tatsache, daß bisweilen Neubildungen angetroffen werden, die aus einem älteren, größeren Basalteil und einem kleineren, jüngeren Ansatzstück, das ebenso wie ersterer einen spezifischen Herd einschließen kann, bestehen. Hier muß angenommen werden, daß dieselbe Schädlichkeit, die an der Serosa selbst die Entstehung von Neubildungen veranlaßt, auch auf bereits vorhandene Neubildungen dergestalt einzuwirken imstande ist, daß es an ihnen zur Ausbildung sekundärer Neubildungen kommt. Dies wird um so eher verständlich, wenn man bedenkt, daß ältere Neubildungen in ihren oberflächlichen Schichten das histologische Verhalten normaler Serosa annehmen können. Aber es bedarf offenbar nicht jenes



Alters der Neubildungen, in dem diese Umwandlung der Oberfläche eintritt, sondern es kann das Wachstum durch Apposition sich auch bereits an jüngeren Neubildungen vollziehen. Es wäre ja auch nicht einzusehen, warum an der aus nichtspezifischem Gewebe bestehenden Oberfläche nicht ebensogut eine Implantation von tuberkulösem Virus eintreten könnte, wie an jeder beliebigen Stelle der Serosa.

Von Interesse ist weiter das Verhalten der zwischen den Neubildungen gelegenen Serosaabschnitte. Wie oben des näheren geschildert wurde, zeigen diese Abschnitte (vergl. Fig. 3) an den Deckzellen und der Innenschicht Veränderungen, die zweifellos eine leichte, diffuse, oberflächliche Entzündung bedeuten. Diese Entzündung muß, da die tieferen Schichten der Serosa intakt sind, auf eine vom Lumen der betreffenden Höhle aus einwirkenden Schädlichkeit zurückgeführt werden. Diese Schädlichkeit kann nicht in den in der Höhle anwesenden Tuberkelbazillen als solchen zu suchen sein; denn sie weist histologisch keinerlei spezifische Merkmale auf; sie muß vielmehr in der Hauptsache auf der Einwirkung toxischer Produkte der Tuberkelbazillen beruhen. Es dürfte diese diffuse Endoserositis, wie man sie nennen könnte, wohl die erste Veränderung an der Serosa derjenigen Höhlen sein, in die Tuberkelbazillen hineingelangen[1]), und sie scheint sich mit der Entwicklung der bekannten, die Serosentuberkulose kennzeichnenden Neubildungen noch zu steigern, was wohl auf die Abgabe von neuen Tuberkelbazillen seitens der zum Teil „offenen“ tuberkulösen Neubildungen an die Lymphe der betreffenden Höhle zurückzuführen ist. Diese Entzündung liefert beim Rinde in der Regel ein seröses Exsudat, das sich gegenüber der normalen Lymphe der serösen Höhlen erstens durch seine größere Menge, zweitens durch seinen größeren Lymphozytengehalt (Kaiser) und drittens durch seinen größeren Eiweißgehalt unterscheidet[2]). Fibrinöse Exsudate, wie beim Menschen, werden beim Rinde weniger häufig, eitrige Exsudate so gut wie niemals beobachtet.

[1]) Es ist anzunehmen, daß die in eine seröse Höhle gelangten Tuberkelbazillen sich in der vorhandenen Lymphe überdies vermehren.

[2]) An der Exsudatbildung sind nach der Ausbildung tuberkulöser Neubildungen, die ja gefäßhaltig sind, auch diese beteiligt.



Die primäre diffuse Endoserositis scheint in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung der tuberkulösen Neubildungen auf der Serosa zu stehen. Wir denken uns diesen Zusammenhang und die Pathogenese der Neubildungen folgendermaßen: Zuerst entsteht die erwähnte diffuse Endoserositis, die, wie das histologische Bild der Serosa zweifellos zeigt, mit einer Schädigung und regressiven Metamorphose der Deckzellen verbunden ist, und die vielfach zu einer stellenweisen Abstoßung der letzteren führt. Da, wo derartige Deckzellendefekte entstanden sind, liegt die bindegewebige Innenschicht der Serosa frei, und hier können nunmehr die Produkte der Tuberkelbazillen eine Reizwirkung auf das Gewebe der Innenschicht entfalten. Die Folge hiervon ist die Entstehung von Neubildungen. Die Mehrzahl von diesen scheint nicht dem Eindringen von Tuberkelbazillen, sondern lediglich der Einwirkung von deren Stoffwechselprodukten auf das freiliegende Bindegewebe der Serosa ihre erste Entstehung zu verdanken.[1]) Es bildet sich an den von Deckzellen teilweise entblößten Stellen der Serosa eine lokale, chronische Entzündung aus, die zur Entwicklung einer kleinen noch keine Merkmale eines Tuberkels aufweisenden Granulation führt (erstes Stadium der Neubildungen). Diese nichtspezifischen, meist zum Teil von Deckzellen entblößten Neubildungen sind ihrerseits als stärker verändertes Serosagewebe der Implantation der Tuberkelbazillen selbst besser zugänglich als das übrige wenig veränderte Serosagewebe. Hierdurch erst wird dann, wie man annehmen kann, der Anlaß zur Entstehung eines Tuberkels in der bis dahin nichttuberkulösen Neubildung gegeben.

Erfolgt eine solche nachträgliche Infektion dieser jungen, zunächst lediglich entzündlichen Neubildung nicht, so wächst sie weiter heran, ohne dann auch in späteren Stadien spezifische Herde aufzuweisen. Es sind dies jene oben bereits erwähnten „sterilen“ Neubildungen, die nicht selten bei Serosentuberkulose auf der erkrankten Serosa zwischen den mit Tuberkeln ausgestatteten Neu-

---

[1]) Begünstigend wirkt bei der Entstehung der Neubildungen zweifellos auch der Umstand, daß jeder Deckzellendefekt für das freigelegte Bindegewebe der Serosa die Aufhebung eines Wachstumswiderstandes bedeutet, und daß durch dieses Moment an der Defektstelle eine Wucherung des Bindegewebes angeregt wird. Mönckeberg ist sogar geneigt, diesem Moment eine ausschlaggebende Rolle bei der an der Einheilung von Fremdkörpern an der Oberfläche der serösen Häute beteiligten Bindegewebsproliferation zuzuschreiben.



bildungen, den eigentlichen Perlknoten, auftreten. Diese „sterilen“ Neubildungen, die, wie die Untersuchung von lückenlosen Schnittserien zeigt, in der Tat vollständig frei von spezifischen Veränderungen sind, wurden vor uns bereits von Péron beim Menschen und von Heymans beim Rinde beschrieben. Sie können nicht infolge des Eindringens von Tuberkelbazillen als solche in das Serosagewebe entstanden sein; denn sonst hätte es in ihnen zur Tuberkelbildung kommen müssen. Finden wir keine Tuberkelbildung in ihnen, so können sie nur durch einen nichtbazillären Reiz hervorgerufen worden sein. Man müßte denn anders annehmen, daß die Tuberkelbazillen nicht nur im Stande seien, nichtspezifische Wucherungen hervorzurufen, sondern sich in ihnen auch längere Zeit aufzuhalten, ohne die Entstehung spezifischer Herde anzuregen, daß sie also hier längere Zeit „latent“ bleiben könnten. Das letztere trifft aber zweiffellos nicht zu; denn wir haben Tuberkelbazillen in den von uns angefertigten nach Ziehl-Neelsen gefärbten Schnittserien nichtspezifischer Neubildungen trotz genauester Durchmusterung niemals nachweisen können. Auch Heymans gelang es in Serosaneubildungen ohne Riesenzellen im allgemeinen nicht, Tuberkelbazillen mikroskopisch aufzufinden, während er die Krankheitserreger in solchen Neubildungen, die eine tuberkulöse Struktur aufwiesen, stets, wenn auch für gewöhnlich in geringer Menge fand. Daß sich dementsprechend eine gewisse Zahl von Neubildungen der Serosa bei der Perlsucht des Rindes bei ihrer Verimpfung an Meerschweinchen als nichtinfektiös erweist, hat ebenfalls Heymans gezeigt. Er fand im Tierversuch (es wurden je zwei Meerschweinchen geimpft) unter 70 Neubildungen der Serosa bei Perlsucht des Rindes 12 vollkommen frei von Tuberkelbazillen.

Auf Grund vorstehender Ausführungen müssen wir somit annehmen, daß bei der Serosentuberkulose des Rindes in jedem Falle zuerst nichtspezifische entzündliche Neubildungen entstehen, die in ihrer Mehrzahl nachträglich durch Implantation von Tuberkelbazillen vom Lumen der betreffenden serösen Höhle aus infiziert werden und sich erst dann zu tuberkulösen Gebilden (Perlknoten) entwickeln. Eine geringere Zahl von Neubildungen, bei denen diese nachträgliche Infektion ausbleibt, behält dauernd den Charakter nichtspezifischer („steriler“) Neu-



bildungen bei. Eine Unterscheidung zwischen jüngeren tuberkulösen und nichttuberkulösen Neubildungen bei der Serosentuberkulose des Rindes ist exakt nur durch histologische Untersuchung möglich, wenn auch bei älteren Neubildungen der tuberkulöse Charakter meist schon makroskopisch hervortritt.

Betrachten wir nunmehr die fertigen tuberkulösen Neubildungen, so ensteht die Frage, ob die spezifischen Herde derselben der betreffenden serösen Höhle gegenüber „offen" sind oder nicht.[1])

Bei denjenigen Neubildungen, bei welchen der spezifische Herd sich mehr in deren zentraler Partie entwickelt hat, scheint vielfach die periphere Bindegewebsentwicklung einen Abschluß des Herdes gegenüber der Bauchhöhle zu bewirken. In allen jenen Fällen aber, in denen der spezifische Herd am Rande der Neubildung seine Lage hat, bildet er hier, da Deckzellen auf ihm stets fehlen, die unmittelbare Begrenzung der betreffenden serösen Höhle, und er ist dieser gegenüber somit auch „offen", sodaß er Tuberkelbazillen an ihre Lymphe abzugeben vermag (vergl. z. B. Fig. 5). Bei den meisten dieser randständigen Herde beobachtet man ein sehr lockeres Gefüge der Tuberkelelemente, und oft kann man erkennen, daß am Rande einzelne dieser Elemente, seien es epithelioide Zellen, seien es Riesenzellen, im Zusammenhange mit den übrigen Zellen gelockert erscheinen, als ob sie im Begriff wären, sich von der Neubildung loszulösen. Nach zahlreichen übereinstimmenden Befunden dieser Art glauben wir, daß bei randständigen tuberkulösen Herden in der Tat nicht selten eine solche Loslösung von spezifischen Zellen und ein Hineingelangen derselben in die freie Bauchhöhle stattfindet, womit ebenfalls Tuberkelbazillen in die letztere übertreten. Begünstigt wird diese Loslösung durch die physiologische Reibung der Blätter der serösen Häute aneinander.

Die Frage, was aus diesen, in die Lymphe der betreffenden serösen Höhle abgestoßenen epithelioiden und Riesenzellen wird, könnte hier unerörtert bleiben, wenn wir nicht bei manchen Neubildungen an solchen Stellen, wo an sich kein spezifischer Herd vorhanden war, wo aber der Deckzellenbelag fehlte, bisweilen

[1]) Ein eigentliches „Offensein" der Serosentuberkulose in dem Sinne, daß Tuberkelbazillen von den erkrankten serösen Höhlen aus in die Außenwelt gelangen können, ist ausgeschlossen.



einzelne Zellen oder Zellgruppen angetroffen hätten, die vom benachbarten Gewebe, obwohl ihm innig anliegend, scharf unterschieden waren, und die morphologisch eine volle Übereinstimmung mit epithelioiden Zellen darboten. Wurde hierdurch schon eine Implantation lebender, von anderen tuberkulösen Neubildungen abstammender Tuberkelzellen wahrscheinlich gemacht, so gewann die Anschauung, daß in der Tat eine solche Implantation bei der Bauchfelltuberkulose des Rindes vorkommt, noch eine weitere Stütze dadurch, daß wir einer Neubildung neben drei Epithelioidezellen eine deutliche Riesenzelle, Elemente, die sämtlich nicht an Ort und Stelle entstanden sein konnten, in der vorbeschriebenen Weise angelagert fanden. Der Nachweis von Tuberkelbazillen in diesen Elementen gelang allerdings nicht. Wenn wir dergestalt eine Implantation von Epithelioid- und Riesenzellen auf Neubildungen annehmen müssen, so dürfte eine solche auch an freien Serosastellen, sofern der Deckzellenbelag hier gelockert oder verschwunden ist, erfolgen können.

Der bei älteren tuberkulösen Neubildungen häufig vorkommenden Deckzellenhöhlen und ihrer Entstehung wurde bereits oben (S. 18) gedacht.

Gewöhnlich werden die tuberkulösen Neubildungen der Serosa (Perlknoten) schlechthin als Tuberkel bezeichnet. Wie aus vorstehenden Darlegungen hervorgeht, ist diese Benennung nicht berechtigt; denn es handelt sich um Neubildungen, die aus einem, in der Hauptsache bindegewebigen Grundgewebe bestehen und die sich nur zum Teil aus spezifischen Zellelementen zusammensetzen. Zudem enthalten die Neubildungen stets wohlausgebildete Gefäße, was bei den eigentlichen Tuberkeln nicht der Fall ist. Auch histogenetisch ist die erwähnte Bezeichnung nicht berechtigt, weil nicht der Tuberkel, sondern das nichtspezifische Grundgewebe das Primäre ist. Endlich ist auf das Vorkommen von nichttuberkulösen Neubildungen auf tuberkulös erkrankten serösen Häuten hinzuweisen. Es erscheint deshalb richtiger, nicht von „Serosatuberkeln“, sondern tuberkulösen Neubildungen oder Perlknoten der Serosa zu sprechen.

Wenn wir die tuberkulösen Neubildungen der serösen Häute beim Rinde mit Gefäßtuberkeln, insbesondere mit Tuberkeln des Ductus thoracicus bei demselben Tier vergleichen, so ergeben sich bemerkenswerte Parallelen. Der eine von uns (Joest)



hat die Ductustuberkulose beim Rinde näher studiert. Nach ihm finden sich im Ductus teils miliare, teils größere Konglomerattuberkel vor, die stets von der Intima ihren Ausgang nehmen, und die die Media mit ihren elastischen Elementen vollkommen intakt lassen. Hier interessieren uns besonders die älteren Konglomerattuberkel. Sie bestehen aus einem bindegewebigen Grundstock, der seinen Ursprung in der Intima des Ductus nimmt. Das Bindegewebe bildet das Gerüst der Neubildung, das mehr oder weniger zahlreiche typische Einzeltuberkel einschließt, und zwar so, daß letztere zum Teil vollkommen in dem Bindegewebe eingemauert erscheinen, zum Teil aber auch ohne bindegewebige Bedeckung frei das Lumen des Ductus begrenzen. Die Ränder der Neubildung sind meist unterminiert. Außerdem lassen ihre basalen Partien zahlreiche Lücken und Hohlräume erkennen, die zum Teil eine endotheliale Auskleidung aufweisen. Diese Lücken und Spalten kommunizieren, wie sich an Schnittserien feststellen ließ, sämtlich mit dem Lumen des Ductus. — Wenn wir die normalen Schichten der Serosa mit den Schichten der Gefäßwand vergleichen, so würde die Deckzellenschicht der Endothelauskleidung, die Innenschicht der Intima, die Mittelschicht der Media und die Subserosa der Adventitia entsprechen. Dehnen wir den Vergleich auch auf die tuberkulösen Veränderungen unter besonderer Berücksichtigung des Ductus thoracicus aus, so entsprechen die etwas älteren tuberkulösen Neubildungen der Serosa den Konglomerattuberkeln der Ductuswand. Beide gehen aus der Innenschicht (Intima) hervor und lassen die übrigen Schichten vollkommen unbeteiligt. Beide bestehen aus einem bindegewebigen Grundstock, der einen Konglomerattuberkel einschließt. Beide zeigen in ihren Basalteilen größtenteils mit Endothelzellen ausgekleidete Lücken und Höhlen (Deckzellenhöhlen bei den Serosatuberkeln), die mit dem Lumen des Gefäßes bezw. der serösen Höhle kommunizieren. Diese ziemlich weitgehende Übereinstimmung ist ohne weiteres verständlich, wenn man die serösen Höhlen als enorm erweiterte Lymphgefäße auffaßt. Es sollen aus dieser Übereinstimmung der tuberkulösen Veränderungen keine weitergehenden Schlüsse gezogen werden. Immerhin erschien uns aber das in mehreren Punkten sehr ähnliche Verhalten der erwähnten tuberkulösen Veränderungen der serösen Häute und der Gefäße beim Rinde interessant genug, um in diesem Zusammenhang kurz auf dasselbe hinzuweisen.



Literatur.

v. Baumgarten, P., Ueber Tuberkel und Tuberkulose. I. Teil. Die Histogenese des tuberkulösen Prozesses. Berlin 1885.

Borschke, M., Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. Virchows Archiv. Bd. 127. 1892. S. 121.

Borst, M., Chronische Entzündung und pathologische Organisation. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Herausgegeben von Lubarsch und Ostertag. 4. Jahrgang. 1897. S. 461.

v. Brunn, M., Über die Entzündung der serösen Häute, mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Serosa-Deckzellen. Zieglers Beiträge. Bd. 30. 1901, S. 417.

v. Brunn, M. Über Peritonitis. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. 12, 1901, S. 1.

v. Büngner, O., Über die Einheilung von Fremdkörpern unter Einwirkung chemischer und mikroparasitärer Schädlichkeiten. Zieglers Beiträge. Bd. 19, 1896, S. 33.

Büttner, F., Untersuchungen über das Verhalten der Peritonealepithelien bei Entzündung. Zieglers Beiträge. Bd. 25, 1899, S. 453.

Castaigne, J., Recherches récentes sur la tuberculose des séreuses. Revue de la tuberculose. T. 8, 1901, P. 56.

Coenen, H., Die Aleuronat-Pleuritis des Kaninchens. Virchows Archiv. Bd. 163, 1901, S. 84.

Cornil, M. V., Des modifications que subissent les cellules endothéliales dans les inflammations et en particulier dans adhérences des membranes séreuses et dans la pneumonie. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. 9, 1897, P. 9.

Graser, E., Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 27, 1888, S. 533.

Graser, E., Die erste Verklebung der serösen Häute. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 50, 1895, S. 887.

Guyot, G., Die Implantationstuberkulose des Bauchfells, ihre Entstehung und Beziehungen zu der Entzündungslehre. Virchows Archiv. Bd. 179. 1905, S. 498.

Hammerl, H., Über die beim Kaltblüter in Fremdkörper einwandernden Zellformen und deren weitere Schicksale. Zieglers Beiträge. Bd. 19, 1896, S. 1.

Heinz, R., Über die Herkunft des Fibrins und die Entstehung von Verwachsungen bei akuter adhäsiver Entzündung seröser Häute. Virchows Archiv. Bd. 160, 1900, S. 365.

Herxheimer, G., Über fibrinöse Entzündungen des Darms und der serösen Häute. Virchows Archiv. Bd. 162, 1900, S. 443.

Heymans, J. F., Sur la tuberculose pleurale et péritonéale du boeuf. Annales de médecine vétérinaire. 54e année, 1905, S. 660.

Hinsberg, V., Über die Beteiligung des Peritonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Virchows Archiv. Bd. 152, 1898, S. 403.



Joest, E., Untersuchungen über die Tuberkulose des Ductus thoracicus und den Tuberkelbazillengehalt der Duktuslymphe bei tuberkulösen Tieren. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. Bd. 5, 1907, S. 224.

Joest, E., Untersuchungen über den Fettgehalt tuberkulöser Herde. Virchows Archiv. Bd. 203, 1911, S. 451.

Joest, E., und Emshoff, E., Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 210, 1912, S. 188.

Justi, K., Über die Unnaschen Plasmazellen in den normalen und tuberkulösen Granulationen. Virchows Archiv. Bd. 150, 1897, S. 197.

Kaiser, G., Zur Kenntnis der Transsudate und Exsudate bei Tieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Fortschritte der Veterinär-Hygiene. 3. Jahrgang, 1905, S. 25.

Kolossow, A., Über die Struktur des Pleuroperitoneal- und Gefäßepithels (Endothels). Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 42, 1893, S. 318.

Krompecher, E., Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Zieglers Beiträge. Bd. 24, 1898, S. 163.

Leisering, Zur pathologischen Anatomie der Perlsucht des Rindes. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1864. Dresden. S. 87.

Lévi-Sirugue, Ch., Etude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale. Thèse de Paris, 1898.

Lubarsch, O., Neueres zur Entzündungslehre. Deutsche medizinische Wochenschrift. Jahrgang 24, 1898, S. 501, 523, 539, 553.

Lwow, K., Über den Bau der Neubildungen bei der Perlsucht des Hornviehes. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie. Bd. 7, 1881, S. 374.

Marchand, F., Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beiträge. Bd. 4, 1889, S. 1.

Marchand, F., Über die bei Entzündungen in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Berlin 1899, S. 63.

Mönckeberg, J. G., Über das Verhalten des Pleuroperitonealepithels bei Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beiträge. Bd. 34, 1903, S. 489.

Muscatello, G., Über den Bau und Aufsaugungsvermögen des Peritonäum. Virchows Archiv. Bd. 142, 1895, S. 327.

Muscatello, G., Sulle condizioni necessarie alla produzione di adherenze peritoneali. Archivio per le science mediche. Vol. 20 Referiert von O. Barbacci im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. 8, 1897, S. 343.

v. Oppel, W. A., Über die Regeneration der Deckzellen am Epi- und Endokard. Virchows Archiv. Bd. 165, 1901, S. 1.

Paltauf, R., Entzündliche und infektiöse Neubildungen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Herausgegeben von Lubarsch und Ostertag. 2. Jahrgang, 1895, S. 431.



Pappenheim, A., Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphozyten? Virchows Archiv. Bd. 165, 1901, S. 365.

Pappenheim, A., Weitere kritische Ausführungen zum gegenwärtigen Stand der Plasmazellenfrage. Dazu ein Anhang: Die Histogenese des Tuberkels betreffend. Virchows Archiv. Bd. 169, 1902, S. 372.

Péron, A. N., Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Thèse de Paris, 1896.

Ponfick, E., Über die Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberkulose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 27. 1890. S. 909.

Ranvier, L., De l'endothélium du péritoine et des modifications qu'il subit dans l'inflammation experimentale. Comptes rendus de l'Académie des Sciences. T. 112, 1891, P. 842.

v. Recklinghausen, F., Zur Fettresorption. Virchows Archiv. Bd. 26, 1863, S. 179.

v. Recklinghausen, F., Über die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefäßen. Virchows Archiv. Bd. 100, 1885, S. 503.

Rindfleisch, E., Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 4. Auflage. Leipzig 1875, S. 235.

Roloff, F., Über die Rolle des Pleuroperitonealepithels bei der Entstehung bindegewebiger Adhäsionen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. Herausgegeben von P. von Baumgarten. Bd. 2, 1894 bis 1899, S. 171.

Saltykow, S., Beitrag zur Histologie der Entzündung der serösen Häute. Zieglers Beiträge. Bd. 29, 1901, S. 233.

Schaffer, J., Die Plasmazellen. Jena 1910.

Seyffert, J., Über die primäre Bauchfelltuberkulose. Inaugural-Dissertation. Halle a. S. 1887.

Toupet, H., Des modifications cellulaires dans l'inflammation simple du péritoine. Thèse de Paris. 1887.

Tilger, A., Über Pleuritis im Zusammenhang mit akuter, generalisierter Peritonitis. Virchows Archiv. Bd. 138, 1894, S. 499.

Weigert, C., Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche medizinische Wochenschrift. Jahrgang 9, 1883, S. 453 und 471.

Vermorel, A., Recherches anatomiques et expérimentales sur l'inflammation pleurale. Thèse de Paris. 1898.

Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2, Berlin 1864—65, S. 739.

Virchow, R., Über die Perlsucht der Haustiere und deren Übertragung durch die Nahrung. Berliner klinische Wochenschrift. Jahrgang 17, 1880, S. 189.

Ziegler, E., Über fibröse Entzündung der serösen Häute. Zieglers Beiträge Bd. 21, 1897, S. 227.



Erklärung der Tafeln I—IV.

Fig. 1. Normale Leberserosa des Rindes bei schwacher Vergrößerung (Zeiß Obj. A, Ok. 4) Elastinfärbung.

a) Deckzellenbelag
b) Innenschicht
c) Mittelschicht
d) Subserosa und Leberkapsel
e) Lebergewebe.

Fig. 2. Der in Fig. 1 bezeichnete Teil der normalen Leberserosa bei stärkerer Vergrößerung (Zeiß Obj. D, Ok. 4). Elastinfärbung.

a) Deckzellenbelag
b) Innenschicht
c) Mittelschicht
c_1) Elastische Grenzlamelle.

Fig. 3. Leberserosa zwischen Neubildungen bei Serosentuberkulose des Rindes (Zeiß Obj. D, Ok. 4). Elastinfärbung.

a) Vergrößerte Deckzellen
b) Verbreiterte und kernreichere Innenschicht
c) Mittelschicht
c_1) Elastische Grenzlamelle.

Fig. 4. Jüngste Neubildung (erstes Stadium) bei Serosentuberkulose der Leber des Rindes (Zeiß Obj. A, Ok. 4). Elastinfärbung.

a) Peripherer kernarmer Teil } der Neubildung
b) Zentraler kernreicher Teil } der Neubildung
c) Innenschicht } der Leberserosa
d) Mittelschicht } der Leberserosa
e) Subserosa und Leberkapsel.

Fig. 5. Junge Neubildung bei Serosentuberkulose der Leber des Rindes (zweites bis drittes Stadium) (Zeiß Obj. A, Ok. 4). Tuberkelbazillenfärbung nach Ziehl-Neelsen, kombiniert mit Hämatoxylinfärbung.

a) Bindegewebiger Stiel } der Neubildung
b) Kernreicher nichtspezifischer Teil } der Neubildung
c) Tuberkulöser Herd der Neubildung mit drei Riesenzellen
d) Innenschicht, zellig infiltriert (links in der Figur die Randpartie einer benachbarten jüngsten Neubildung)
e) Mittelschicht.

Fig. 6. Ältere Tuberkulose der Leberserosa des Rindes. Flächenhafte tuberkulöse Auflagerung. (Lupenvergrößerung) Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

a, a) Tuberkulöse Auflagerung
b) Serosa
c, c) Große Deckzellenhöhlen.

Fig. 7. Ältere tuberkulöse Neubildung (Perlknoten) der Milzserosa des Rindes. (Lupenvergrößerung.) Elastinfärbung.

a) Bindegewebige, elastische Fasern führende Außenschicht } der Neubildung
b) Großer Konglomerattuberkel } der Neubildung
c) Deckzellenhöhlen im Stiel } der Neubildung
d) Verbreiterte Innenschicht der Serosa
e) Mittelschicht, Subserosa und Milzkapsel
e_1) Elastische Grenzlamelle der Mittelschicht
f) Milzparenchym.

Fig. 8. Älterer Perlknoten (Konglomerattuberkel) des Rindes bei van Gieson-Färbung. (Lupenvergrößerung). Die Neubildung ist von Deckzellen entblößt. Druckatrophie der Serosa und des Leberparenchyms.

Fig. 9. Teil der in der halbschematischen Textfigur i abgebildeten zottigen, tuberkulösen Wucherung der Lungenserosa des Rindes, Stauungshyperämie und hyaline Degeneration zeigend (Zeiß Obj. A, Ok. 2). Tuberkelbazillenfärbung nach Ziehl-Neelsen, kombiniert mit Hämatoxylinfärbung.

a) Wenig veränderte bindegewebige Randpartie
b) Stauungsblutungen
c) Hyalin degenerierter zentraler Teil der Neubildung.

(Aus dem Institut für Hygiene u. Bakteriologie der Univerisität Straßburg. Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Uhlenhuth.)

Über einen seltenen, durch Morbus maculosus komplizierten Fall von Rotz beim Pferd.

Von

Dr. M. Zingle,
Tierarzt am Institut.

(Eingegangen am 1. November 1913.)

Der Schiffmann Seiller aus Offendorf (Unter-Elsaß) hatte am 7. Juli 1913 in Givet, Nordostfrankreich, zwei Pferde angekauft, einen 12jährigen braunen Wallach und eine etwa 16jährige Fliegenschimmelstute. Die beiden Pferde wurden zur Beförderung eines Schleppkahnes auf dem Rhein-Marnekanal verwendet. Am 6. August 1913 passierte das Schiff die deutsche Grenze bei Lagarde, Kreis Château-Salins (Lothr.). Der untersuchende Grenztierarzt konnte damals keine Anzeichen einer ansteckenden Krankheit bei den Pferden feststellen. Der Braune zeigte zwar eine leichte Anschwellung der Kehlgangdrüsen; sonst erschien er aber gesund, sodaß dem Überschreiten der Grenze nichts im Wege stand. Am 23. August 1913 erreichte das Schiff den Straßburger Kanalhafen. Die Pferde wurden in einer Gaststallung an der Rheinstraße untergebracht. Dem zufällig die Gegend passierenden Tierarzt Blattner teilte der Schiffsbesitzer S. mit, daß eines seiner Pferde, der Braune, krank sein müsse, da er fast keine Nahrung mehr zu sich nehme. Tierarzt B. untersuchte daraufhin das Pferd und stellte Folgendes fest:

Der Braune stand apathisch im Stalle mit gesenktem Kopf. Schon auf einige Meter Entfernung war ein schlürfendes Atemgeräusch vernehmbar. Beim Nähertreten fiel zunächst ein süßlich-fauliger ekelerregender Geruch, der aus den Atemwegen zu stammen schien, besonders auf. Die Untersuchung der Nase gab dann auch bald Aufschluß über die Herkunft des foetiden Geruches und des eigentümlichen Atemgeräusches. Aus den Nüstern floß



ziemlich reichlich ein trübes serösblutiges Dejekt, vermengt mit gelbgrünen und schiefergrauen kleinen Gewebsfetzen, die die Nasenöffnungen als schmierige Masse bedeckten. Beide Nasengänge waren total mit großen unregelmäßigen Geschwüren von graugrünem Kolorit bedeckt, die großenteils konfluierten, sodaß die ganze Nasenschleimhaut nekrotisch erschien. Bei Öffnung des Maules erschien die Schleimhaut der Choanen stark angeschwollen und mit haemorrhagischen und nekrotischen Herden durchsetzt. An der Oberlippe zeigte sich links eine etwa markstückgroße nekrotische Hautstelle. Die linke Kehlgangdrüse erschien vergrößert, schmerzlos auf Druck, mit der Haut nicht verwachsen. Hinter dem linken Schulterblatt waren in mittlerer Höhe der Rippen drei flachkuppige nußgroße Erhebungen der Haut zu beobachten, die in geradliniger Anordnung in etwa 2 cm Entfernung voneinander lagen. Die Hinterbeine und der Schlauch waren ödematös angeschwollen.

Die Pulszahl betrug 60, Atemzüge wurden 24 festgestellt, die Temperaturmessung ergab 40,2°. Die übrige klinische Untersuchung verlief negativ.

Nach beendigter Untersuchung erstattete Tierarzt B. als Vertreter des Kreistierarztes Anzeige wegen Rotzverdachtes und erwirkte Gehöftsperre. Verfasser wurde daraufhin vom Ministerium beauftragt, den Pferden des Seiller Blut zur serologischen Untersuchung auf Rotz zu entnehmen. Die Untersuchung auf Agglutinations- und Komplementbindungstiter wurde noch am gleichen Tage ausgeführt, und es ergab die Agglutination für den Braunen einen Titer von 1 : 600, die Komplementbindung einen Bindungswert des Serums von 0,03. Das Serum des Schimmels zeigte agglutinierende Wirkung auf Rotzbazillen nur bis zu einer Verdünnung von 1 : 500, während selbst Mengen von 0,4 ccm keine Hemmung der Haemolyse im Komplementbindungsversuch verursachten. Daraufhin wurde vom Ministerium eine zweite Blutentnahme angeordnet.

Am 25. August 1913 unterzog Kreistierarzt Fuchs das als rotzverdächtig erklärte Pferd in meinem Beisein einer zweiten klinischen Untersuchung, die folgendes Ergebnis hatte:

Das Pferd erschien schwer leidend, die Atembeschwerden hatten zugenommen, insbesondere aber war starke Ödembildung an der Unterbrust und am Bauch sowie den Hinterbeinen vorhanden; auch das linke Auge war stark angeschwollen und gerötet, ohne daß eine äußere Ursache nachzuweisen war. Die am 23. August vorhandenen kuppenartigen Erhebungen an der linken Brustwand waren inzwischen fast vollständig zurückgegangen. Der Zustand der Nase war ziemlich gleich geblieben. Die Temperatur betrug diesmal 38,6°.

Nach Beendigung der klinischen Untersuchung erfolgte die Blutentnahme. Dabei fiel, wie auch schon am 23. August auf,



daß das Blut nur sehr langsam, tropfenweise aus der Kanüle lief und dabei lange Fäden zog. Aus etwa 20 ccm Blut konnten nur 3 ccm Serum gewonnen werden. Beim Inaktivieren des Serums trat, wie schon bei der am 23. August entnommenen Probe beobachtet, starke Trübung auf; nach dem Erkalten setzte sich ein flockiger Niederschlag zu Boden.

Die Komplementbindung war diesmal bei 0,03 ccm ebenfalls vollständig positiv, während als Agglutinationstiter 1 : 400 ermittelt wurde.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ließ auffallend viel Leukozyten mit 3—4 teiligem Kern erkennen. Bakterien wurden nicht gesichtet. Auch kulturell ließ sich kein Bakteriengehalt des Blutes nachweisen.

Unter Berücksichtigung des für Rotz atypischen Krankheitsverlaufs und des negativen Ausfalls der Agglutinationsprüfung wurde trotz des einwandfrei positiven Ergebnisses der Komplementbindungsreaktion vorläufig von der Tötung des Pferdes abgesehen und des wissenschaftlichen und praktischen Interesses dieses Falles halber am 27. August eine dritte klinische Untersuchung vorgenommen und das Blut einer dritten serologischen Prüfung unterworfen. Inzwischen hatte sich das Krankheitsbild ganz bedeutend verändert.

Das Ödem an den Hinterbeinen des Pferdes hatte derart zugenommen, daß das Tier nicht mehr imstande war, das rechte Bein vom Boden zu erheben. Das Pferd war kaum mehr vom Platz zu bewegen und schleppte beim Gehen das rechte Hinterbein wie völlig gelähmt auf dem Boden nach. Die Schwellungen an Brust und Bauch hatten ebenfalls bedeutend zugenommen, auch die Vorderbeine erschienen bis zur Mitte des Unterarms geschwollen: auffallend war dabei, daß sich die Anschwellung ziemlich scharf abschnürte. Besonders in die Augen fiel aber ein über den ganzen Körper verbreiteter Quaddelausschlag. Die einzelnen Beulen waren von Zehnpfennig- bis Talergröße. Die Temperatur betrug diesmal 39,4°.

Das ganze klinische Symptomenbild mit Einschluß der oben angeführten Veränderungen in der Nase drängte nun mit großer Bestimmtheit die Diagnose Morbus maculosus auf.

Beim Aderlaß wurde die gleiche fadenziehende Beschaffenheit des Blutes beobachtet wie die beiden ersten Male.

Die Komplementbindungsreaktion war auch jetzt wieder bei Mengen von 0,03 ccm noch vollkommen positiv für Rotz. Haemolyse trat selbst bei 8 tagelanger Aufbewahrung der Röhrchen nicht auf, ebensowenig wie in dem Kontrollgläschen mit Rotz-



serum, während Normalserum keinerlei Hemmung zeigte und die Serum-, Extrakt- und Systemkontrollen als richtig erkannt worden waren. Die Agglutination ergab 1 : 400 als Titer.

Bakterien waren auch diesmal im Blut nicht nachzuweisen.

Der Zustand des Pferdes verschlimmerte sich zusehends, sodaß sich der Besitzer am 28. August zur Tötung des Tieres entschloß. Die Sektion wurde am 29. August auf der Abdeckerei Straßburg im Beisein des Herrn Landestierarztes Regierungs-Rat Zündel von Kreistierarzt Fuchs und Verfasser vorgenommen und dabei Folgendes festgestellt:

Die ganze Nasenschleimhaut war bis zum Rachen von großen konfluierenden Geschwüren total zerfressen und eitrig zerfallen. Schiefergraue Gewebefetzen waren in den Eiterklumpen suspendiert, die Kieferhöhlen waren ganz mit stinkendem Eiter angefüllt. Die Rachenschleimhaut war sulzig aufgequollen und ebenfalls mit zahlreichen eitrigen Geschwüren besetzt. Die linke Kehlgangdrüse erschien vergrößert und zeigte beim Einschneiden kleine Herde mit krümeligem Eiter. Kehlkopf, Trachea und Lunge erschienen normal. Die Bronchialdrüsen zeigten keine Schwellung. Nur an einer derselben konnten kleine hämorrhagische Punkte beobachtet werden. Die Bauchorgane waren frei von pathologischen Veränderungen.

Auf Grund des Sektionsbefundes wurde das Vorhandensein von Rotz ausgeschlossen.

Nach Desinfektion der Stallung wurde die Gehöftsperre aufgehoben und das gesunde Pferd freigelassen.

Der positive Komplementbindungsbefund, der zunächst mit dem klinischen und Sektionsergebnis nicht in Einklang zu bringen war, gab mir Veranlassung, diesen Fall einer genauen wissenschaftlichen Bearbeitung zu unterziehen. Zu diesem Zwecke entnahm ich bei der Sektion die Kehlgangdrüsen, sowie die Bronchialdrüsen des getöteten Pferdes um auf Grund experimenteller Untersuchungen das Vorhandensein von Rotz feststellen oder ausschließen zu können.

Es wurden daher am 29. August 1913 vier männliche Meerschweinchen subkutan mit Stückchen der verdächtigen Kehlgangdrüse geimpft, zwei weitere Versuchstiere erhielten Proben von einer Bronchialdrüse ebenfalls subkutan. Gleichzeitig wurden Proben dieser Drüsen kulturell und mikroskopisch untersucht. Dabei fanden sich in der Kehlgangdrüse vereinzelte Kokken und Streptokokken, während die Bronchialdrüse sich als steril erwies. Während der ersten beiden Wochen wurden die Impftiere einer



täglichen Untersuchung unterworfen und insbesondere auf das Erscheinen rotzverdächtiger Symptome geachtet. In der ersten Woche ließ sich nichts Bemerkenswertes feststellen. Dagegen wurde am 8. September bei zwei der mit Kehlgangdrüse geimpften Meerschweinchen leichte Schwellung der Kniefaltendrüsen beobachtet. Die betreffenden Drüsen zeigten Form und Größe etwa einer Linse und fühlten sich derb an. Erscheinungen an den Hoden, die auf Rotz hätten schließen lassen, fehlten vollkommen, dagegen wurde der Verdacht auf Tuberkulose wachgerufen und eines der beiden Meerschweinchen getötet und seziert. Da Tuberkulose nicht festzustellen war, wurden die Kniefaltendrüsen im sterilen Mörser zerrieben und als Emulsion mit Kochsalzlösung intraperitoneal am 8. September an zwei männliche Meerschweinchen verspritzt.

Das zweite Versuchstier, das am 8. September Drüsenschwellung gezeigt hatte, wurde einer weiteren Beobachtung unterworfen, ebenso wie die übrigen Tiere, die an obigem Tage noch nichts Verdächtiges zeigten. Insbesondere wurde auf etwa eintretende Orchitis geachtet, jedoch ohne Erfolg. Am 20. September zeigte das zweite Meerschweinchen, bei dem am 8. Oktober Drüsenschwellung festgestellt worden war, an der linken Handwurzel eine kleine zirkumskripte Anschwellung; die gleiche Erscheinung konnte an der rechten Fußwurzel beobachtet werden, und zwar ließ die Palpation am Hinterfuß auf einen Abszeß schließen. Trotzdem Orchitis nicht bestand und die Kniefaltendrüsen keine wesentliche Vergrößerung erfahren hatten, erweckte der Befund an den Extremitäten Verdacht auf Rotz, und es wurde sofort das Meerschweinchen getötet. Aus den Fußwurzelabszeß wurde unter sterilen Kautelen Eiter auf Glyzerinagarplatten ausgestrichen; eine weitere Probe wurde mikroskopisch untersucht und dabei kleine Stäbchen festgestellt. Nach 24 Stunden zeigten sich auf den Glyzerinagarplatten zahlreiche rundliche, durchsichtige Kolonien beinahe in Reinkultur. Im auffallenden Licht erschienen die Kolonien bläulich. Die mikroskopische Untersuchung der gezüchteten Keime ließ sehr kleine Stäbchen erkennen, die sich mit Methylenblau unterbrochen färbten. Die Gramsche Färbung gelang nicht. Im hängenden Tropfen zeigten die kleinen Bazillen sehr lebhafte Molekularbewegung. Von Serum eines rotzigen Pferdes in Verdünnung von 1 : 50 wurden dieselben sofort agglutiniert. Zur weiteren Identifizierung der gefundenen rotzverdächtigen Bakterien



wurden von den Glyzerinagarkulturen Überimpfungen auf Kartoffel, Blutserum, Gelatine, Lackmusmolke, Traubenzuckerbouillon, Endo- und Malachitgrünagar vorgenommen. Gleichzeitig wurde eine Emulsion der auf Glyzerinagar gewachsenen Kolonien in Kochsalzlösung der Einwirkung von Serum eines sicher rotzig gewesenen Pferdes ausgesetzt. Es zeigte sich dabei, daß die rotzverdächtigen Bakterien von dem Serum noch in Verdünnung von 1 : 3000 vollständig agglutiniert wurden, genau wie eine Laboratoriumskultur von Rotz. Weiterhin wurde eine Aufschwemmung von Glyzerinagarkultur in Kochsalzlösung nach Abtötung zwei Tage geschüttelt und mit dem so gewonnenen Extrakt die Komplementbindungsreaktion versucht. Dabei zeigte sich, daß der Extrakt, in Verdünnung von 1 : 200 mit Serum eines rotzigen Pferdes in Mengen von 0,03 ccm zusammengebracht, vollständige Komplementbindung bewirkte, während bei Verwendung von Normalserum keine Hemmung der Hämolyse beobachtet werden konnte. Mit diesen serologischen Befunden stimmten auch die kulturellen Merkmale vollkommen überein. Auf Kartoffeln erschienen nach drei Tagen honiggelbe Rasen, die nach acht Tagen braun aussahen, stark glänzten und eine sehr zähe Beschaffenheit verrieten. Auf Blutserum waren zunächst wasserhelle Kolonien zu beobachten, die später zu einem gelblichen Überzug zusammentraten. In Gelatine war nach 14tägigem Verweilen ein kaum merkliches Wachstum ohne Verflüssigung eingetreten. Gärung war in Traubenzuckerbouillon nicht eingetreten, Säurebildung wurde in Lackmusmolke nicht beobachtet; auf Endo- und Malachitgrünagar blieb das Wachstum aus. Da der langsame und atypische Verlauf des Tierexperimentes auf geringe Pathogenität des gefundenen Rotzstammes schließen ließ, wurde zwei Meerschweinchen je eine Öse Kultur in Kochsalzaufschwemmung intraperitoneal einverleibt. Eines der Tiere war innerhalb 24 Stunden bereits eingegangen und zeigte sehr starke Peritonitis. Das Netz war dabei ganz aufgerollt, das Bauchfell sowie die Bauchorgane mit käsigen Klümpchen bedeckt. Das zweite Tier blieb am Leben und zeigte schon am zweiten Tage nach der Impfung beginnende Orchitis und Drüsenschwellung; nach 8 Tagen waren die Hoden bereits wallnußgroß, während die Lymphdrüsen der Schenkelfalte etwa bohnengroß sich anfühlten. Am 12. Tage brach die Skrotalhaut durch, und es entwickelte sich ein offenes Geschwür. Aus dem Hodeneiter konnten wieder mit Sicherheit Rotzbazillen isoliert werden.



Von den am 29. August mit Kehlgangdrüse geimpften Meerschweinchen zeigte eines der beiden noch überlebenden am 29. September an der linken Fußwurzel ein Geschwür, sowie erbsengroße Schwellung der Kniefaltendrüsen; Orchitis war nicht zu beobachten; das andere Tier, also das vierte der am 29. August mit Kehlgangdrüse geimpften Meerschweinchen zeigte am 29. September außer geringgradiger Schwellung der Kniefaltendrüsen keine rotzverdächtigen Erscheinungen. Bei den am 29. August mit Bronchialdrüse geimpften Tieren ließ sich nach Monatsfrist nur leichte Vergrößerung der Kniefaltendrüsen feststellen.

Am 7. Oktober entstand bei dem am 29. September mit einem Rotzgeschwür behafteten Meerschweinchen (am 29. August mit Kehlgangdrüse geimpft) in der rechten Kniekehle eine starke Anschwellung, die am 8. Oktober Taubeneigröße erlangt hatte. Das Tier wurde in der Agonie getötet und zeigte in der rechten Kniekehle einen großen Abszeß. Beide Hinterextremitäten waren ödematös; beim Einstechen in die Haut quoll dicker Eiter hervor. Die linke Kniegelenkkapsel war prall mit Eiter gefüllt. Die Kniefaltendrüsen waren erbsengroß, derb. In der Bauchhöhle war im Netz ein taubeneigroßer Abszeß abgekapselt; die Milz war mit kleinen hirsekorngroßen Knötchen durchspickt, Leber und Lunge waren frei von wahrnehmbaren Veränderungen. Dagegen zeigte sich die Nase mit Eiter angefüllt, der Nasenknorpel kariös. Aus dem Eiter der Hinterfüße konnten Rotzbazillen in Reinkultur nachgewiesen werden.

Das vierte der mit Kehlgangdrüse geimpften Meerschweinchen zeigte am 10. Oktober, also 6 Wochen nach der Inokulation, außer geringgradiger Schwellung der Kniefaltendrüsen nichts Verdächtiges, ebensowenig wie die am 8. September mit Kniefaltendrüsen eines verdächtigen Meerschweinchens intraperitoneal geimpften Versuchstiere, bei denen ebenfalls am 10. Oktober nur etwa erbsengroße Kniefaltendrüsen zu konstatieren waren.

Die für Rotz klassischen pathologischen Veränderungen der Hoden traten also bei keinem einzigen der mit Kehlgangs- und Bronchialdrüse vom Pferd geimpften Versuchstiere in Erscheinung. Dagegen konnte mit den aus den Gelenksabszessen gewonnenen Reinkulturen des Bac. mallei durch intraperitoneale Applizierung bei sämtlichen Versuchstieren Rotz mit allen seinen charakteristischen Merkmalen erzeugt werden.



Es war nunmehr sowohl durch bakterioskopische, als auch kulturelle, serologische und tierexperimentelle Untersuchungen die Identität des gefundenen Bazillus mit Rotz einwandfrei nachgewiesen und somit die Erklärung für den positiven Ausfall der Komplementbindung bei den am 23., 25. und 27. August ausgeführten Blutuntersuchungen gefunden.

Nach Bekanntgabe des Resultates meiner Untersuchungen wurde von seiten des Kais. Ministeriums die Sistierung des zweiten Pferdes des S., das mit dem getöteten Braunen 6 Wochen lang zusammengestanden hatte, zwecks Untersuchung auf Rotz angeordnet. S. war Anfang September mit dem Schiff und dem Fliegenschimmel wieder nach Frankreich zurückgekehrt, nachdem er in Straßburg ein Ersatzpferd für den wegen Morbus maculosus abgeschafften Braunen eingestellt hatte. Am 2. Oktober 1913 passierte das Kanalschiff wieder die deutsche Grenze bei Lagarde und wurde dort auf Grund der Ministerialverfügung festgehalten. Der deutsche Grenztierarzt Dr. Lotzer wurde mit der Untersuchung des ansteckungsverdächtigen Schimmels beauftragt. Da keinerlei klinische Rotzsymptome vorgefunden wurden, erfolgte am 5. Oktober die Blutentnahme zur serologischen Untersuchung. Die am 6. Oktober ausgeführte Agglutination ergab einen Titer des Serums von 1 : 2000: die Komplementbindung war bei 0,05 ccm Serum vollständig positiv; eine am 7. Oktober vorgenommene Wiederholung des Versuchs bestätigte die Richtigkeit des ersten Ergebnisses. Daraufhin wurde des wissenschaftlichen Interesses halber am 8./9. Oktober noch die subkutane Malleïnreaktion sowie die Augenprobe von Dr. Lotzer ausgeführt.

Die Initialtemperatur vor der Injektion betrug 37,9° im Mittel und stieg 10 Stunden post injectionem auf 40,0° an. Das Tier verweigerte die Futteraufnahme und zeigte unter der Impfstelle ein handgroßes Ödem. An der Unterbrust zeigten sich ebenfalls ödematöse Schwellungen. — An dem innern Winkel des malleïnisierten Auges klebte eine Eiterflocke.

Am 10. Oktober wurde der Schimmel getötet, da Rotz als sicher festgestellt angenommen wurde.

Die Sektion erfolgte auf dem Wasenplatz in Lagarde und zeigte folgendes Ergebnis:

Die ganze Lunge war mit kleinen runden transluziden Knötchen durchsetzt, die im Zentrum ein gelbes Pünktchen besaßen. Die Knötchen waren



gegen die Umgebung jeweils durch einen roten Saum abgegrenzt. Einzelne talergroße Stellen der Lunge an den Rändern der Hauptlappen fühlten sich derb an. Beim Einschneiden präsentierte sich eine speckige Masse, aus der bei Druck kleine weiße Eiterpfröpfe hervorquollen.

Die sämtlichen übrigen Organe des Pferdes zeigten keine sinnfälligen Veränderungen; insbesondere waren die Nase, Luftröhre und die Kehlgangsdrüsen vollständig frei von makroskopisch wahrnehmbaren Läsionen.

Bei der Sektion wurden Teile der Lunge mit Knötchen zur bakteriologischen Nachprüfung der anatomischen und serologischen Rotzdiagnose entnommen und sowohl kulturell als auch tierexperimentell verarbeitet am 11. Oktober 1913.

Bei den subkutan mit Rotzknötchen der Lunge geimpften Meerschweinchen entwickelte sich in einem Falle nach 10 Tagen an der Impfstelle ein haselnußgroßer Abszeß, aus dessen Inhalt Rotzbazillen gezüchtet wurden.

Direkt kulturell gestaltete sich der Nachweis des Rotzes aus den Lungenknötchen ungleich schwieriger, weil auf den Glyzerinagarplatten zahlreiche Verunreinigungen zu Tage traten.

Die übrigen zwei Versuchstiere wurden zunächst am Leben gelassen und weiter beobachtet. Nach 14 Tagen waren beide erblindet und zeigten eine fluktuierende Anschwellung auf beiden Seiten des Oberkiefers. Außerdem waren Hand-, Fußwurzel- und Kniegelenke stark angeschwollen. Am 3. November 1913 ging eines der Tiere ein, das zweite wurde in der Agonie getötet.

Die inneren Organe waren in beiden Fällen frei von rotzigen Veränderungen. Aus dem Gelenkeiter beider Versuchstiere konnte Rotz in Reinkultur gezüchtet werden.

Das Ersatzpferd, das S. an Stelle des am 29. August 1913 getöteten Braunen beschafft hatte, wurde, trotzdem es serologisch als rotzfrei anzusehen war und auch klinisch gesund erschien, im Interesse der radikalen Tilgung des Rotzes auf Anordnung der Landesregierung gleichfalls in Lagarde getötet und auch bei der Sektion als rotzfrei befunden. Die experimentelle Untersuchung der Kehlgang- und Bronchialdrüsen dieses Pferdes verlief ebenfalls für Rotz vollkommen negativ.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Durch Morbus maculosus wurde bei dem am 23. August 1913 zuerst untersuchten Pferd das klinische Bild des Rotzes vollkommen verdeckt. Infolge des Fieberzustandes mußte



von der sonst sehr zuverlässigen Malleïnreaktion Abstand genommen werden. Auch die Ophthalmoreaktion war infolge der durch Morbus maculosus bedingten Augenveränderungen nicht einwandfrei durchführbar. Die Agglutinationsprobe zeigte kein für Rotz charakteristisches Resultat; dagegen ließ das Ergebnis der Komplementbindung mit größter Wahrscheinlichkeit auf Rotz schließen, trotzdem selbst der Sektionsbefund absolut gegen Rotz zu sprechen schien. Durch Tierversuche konnte erst nach 3 Wochen an einem Meerschweinchen Rotz nachgewiesen werden, und zwar war das Ergebnis des Tierexperiments für Rotz atypisch. Erst durch kulturelle und serologische Identifizierungsversuche gelang es, die Diagnose Rotz zu sichern. Daraufhin wurden am 2. Oktober 1913 Ermittlungen bei dem nunmehr ansteckungsverdächtigen zweiten Pferd angestellt. Das klinisch gesund erscheinende Tier zeigte nun ebenfalls eine für Rotz positive Komplementbindungsreaktion. Das Ergebnis der Agglutination, sowie die thermische und Ophthalmomalleïnprobe sprachen ebenfalls für Rotz. Bei der Sektion konnte frischer Lungenrotz festgestellt werden.

Aus dem Vorstehenden geht also einwandfrei hervor, daß der Komplementbindungsreaktion für die Rotzdiagnose eine hervorragende Bedeutung zukam, selbst in einem Falle, wo alle anderen diagnostischen Hilfsmittel, auch der Sektionsbefund, versagten. Nur dem positiven Ausfall der Komplementbindung war es hierbei zu verdanken, daß der komplizierte erste Rotzfall überhaupt aufgedeckt wurde und weitere Erhebungen angestellt wurden, die dann den zweiten Fall zu Tage förderten, bevor noch eine weitere Verbreitung der Seuche stattfinden konnte.

Nematoden aus dem Pharynx und Ösophagus des Haushuhnes.

Von

J. Ciurea,
Piatra Neamtz, Rumänien.

(Mit Tafel V und VI.)

(Eingegangen am 20. November 1913.)

Trichosoma strumosum Reibisch.

Soweit mir bekannt ist, sind Trichosomen aus dem Ösophagus des Haushuhnes zuerst von Molin[1]) gemeldet worden, und zwar hat er im Jahre 1857 sein *Trichosomum annulatum* entdeckt und folgende Diagnose aufgestellt:

„Caput epidermide in annulum inflata discretum; os terminale, orbiculare, minimum; corpus capillare, utrinque, retrorsum vix, antrorsum summopere attenuatum, densissime ac gracillime transversim striatum, albidum; extremitas caudalis maris . . . .; vagina penis . . . .; penis . . . .; extremitas caudalis feminae obtusa, apice excavato, ano subterminali; apertura vulvae in anteriori corporis parte.

Longit. mar. 0.015; fem. 0.080.

Habitaculum. *Phasianus Gallus:* In oesophago sub membrana epiteliali, Februario, Patavii (Molin)."

Im Jahre 1861 kommt Molin[2]) nochmals (Denkschr. Wien. Academ.) auf sein *Trichosomum annulatum* zurück, ohne etwas neues der früheren Beschreibung hinzuzufügen als zwei Figuren (Vorder- und Hinterende des Weibchens); gleichzeitig führt er dessen Synonyme wie folgt an:

Gordius Gallinae Goeze, *Filaria Gallinae* Gmelin, *Filaria Tetricis* Fröhlich, *Linguatula unilinguis* Schrank, *Capillaria semiteres* Zeder, *Hamularia nodulosa* Rudolphi, *Trichosoma longicolle* Rudolphi und die von Bellingham und Dujardin als *Trichosoma longicolle* beschriebene Trichosomen.

In dieser Publikation hat Molin selbst aufmerksam gemacht, daß *Trichosomum annulatum* mit der von Dujardin angegebenen

Beschreibung des ***Trichosoma longicolle*** Rud. nicht übereinstimmt und bemerkt in „Osservazione 2:

La Femine erano perfettamente conservate e con un scrupuloso esame mi assicurai che l'appertura della vulva non e fornita di quella borsa della quale fa menzione Dujardin, ed era collocata molto innanzi nella porzione anteriore del corpo, etc."

Diesing[3]) und später Stossich[4]) halten auch für synonym ***Trichosomum annulatum*** Molin mit ***Trichosoma longicolle*** Rud.

Nach Untersuchungen von Railliet[5]) ist festgestellt, daß das von Dujardin gefundene ***Trichosoma longicolle*** Rud. als ***Trichosoma retusum*** Railliet aufzufassen ist. Ebenso meint dieser Forscher, daß die von Goeze, Schrank, Fröhlich beschriebenen Trichosomen eine oder mehrere Arten darstellen, auf welche der Name ***Trichosoma longicolle*** Rud. sich bezieht.

Was nun ***Trichosomum annulatum*** Molin betrifft, so ist dieses in Werken von Railliet[6]), Neumann[7]), Perroncito[10]) u. a. von ***Trichosoma longicolle*** ganz getrennt und als verschiedene Spezies aufgestellt.

Gegen Herbst 1891 ist von Reibisch[11]) als Ursache einer tödlichen enzootischen Krankheit der jungen Fasanen in Althaldensleben und Zscheplin ein neues ***Trichosoma*** gefunden worden, das er ***Trichosomum strumosum*** nannte und mit folgender Diagnose belegte:

„Körper sehr schlank, seine größte Dickenausdehnung erst eine Strecke hinter dem Anfangsteil des Darmes erreichend und dieselbe fast bis zum Hinterende beibehaltend. Am vorderen Pol findet sich eine blasige Auftreibung der Cuticula, während das anale Ende schräg abgestutzt ist und beim Männchen neben der endständigen Kloake noch zwei in je eine Spitze auslaufende Klappen besitzt. Die seitlich gelegene weibliche Geschlechtsöffnung findet sich bei erwachsenen Tieren etwa 0,5 mm hinter dem Anfang des Darmes; die männliche Geschlechtsröhre reicht nach vorn bis zu den birnförmigen Zellen. Das Rückenband hat eine ungefähre Breite von $^2/_5$ Körperdurchmesser, das Bauchband mißt $^3/_4$ desselben.

Länge des Männchens 17,4 mm bei einer größten Breite von 0,1 mm.

Länge des Weibchens 37 mm bei einer größten Breite von 0,15 mm.

Wohnort: Unter dem Epithel des Oesophagus von ***Phasianus colchicus.***"

Reibisch fand im Oesophagus der an Trichosomiasis zum Opfer gefallenen Fasanen gewöhnlich 3—5 Weibchen und 1 Männchen, manchmal kein Männchen. Nun gibt er als Maß verschiedener Organe seines ***Trichosomum strumosum:*** Beim Weibchen mißt die blasige Auftreibung am Kopfe 0,025 mm in der Längsrichtung und

0,040 mm im Quermesser; die entsprechenden Zahlen bei Männchen sind 0,020 : 0,030 mm. Die Breite des Bauchbandes erreicht ungefähr $^3/_4$ des Körperdurchmessers und das Rückenband mißt $^2/_5$ des Körperdurchmessers. Die Stäbchenbänder hören, nach vorne 2 mm und das Bauchband nach hinten 0,090 mm vom Hinterende entfernt, auf. Die Stäbchen im Rückenband stehen in einem Abstand von 0,017—0,020 mm und im Bauchbande 0,006 mm. Das Lumen des Ösophagus ist kreisrund, 0,008 mm im Durchm.; sein Zellkörper besteht aus 20—25 zylindrischen Zellen, die vordersten sind bei Weibchen 0,130 mm lang und 0,035 mm breit, für die in der Nähe des Darmes gelegenen Zellen sind die entsprechenden Zahlen 0,170 : 0,080 mm. Die Penisscheide ist mit feinen Stacheln besetzt. Die Vulva liegt bei erwachsenen Tierchen, die 37 mm erreicht haben, etwa 0,500 mm vom Anfang des Darmes entfernt; bei kleineren Weibchen fällt sie fast mit dem Anfang desselben zusammen. Die Länge der Eier mit Pfropfen 0,065 mm, ohne dieselben 0,050 mm; die Breite der Eier 0,025 mm.

Ein ähnliches ***Trichosoma*** ist im Jahre 1899 von Perroncito und Tomiolo[9]) in Italien bei jungen Fasanen des Königlichen Parkes zu Racconigi, die an enzootischer Helminthiasis starben, gefunden worden. Der von Verfassern als neue Species ***Trichosoma delicatissimum*** angeführte Wurm saß im ganzen Verdauungskanal vom Pharynx bis zur Kloake der befallenen Tiere, und maß das Männchen 30—35 mm und das Weibchen etwa 45 mm in der Länge.

Im ganzen ist aus der Beschreibung, wie auch nach den Abbildungen von ***Trichosoma delicatissimum*** kein so großer Unterschied zwischen letzteres und ***Trichosomum strumosum*** Reibisch zu finden. Die Vulva befindet sich nicht im hinteren Drittel des Körpers, wie Perroncito und Tomiolo angeben, sondern im vordern Drittel, wie schon aus der Abbildung 215c der Verfasser ersichtlich ist (vergl. l. c. S. 495). Die Eier messen bei ***Trichosoma delicatissimum*** 0,070 mm in der Länge und 0,035 mm in der Breite.

Ende des Sommers 1910 fand ich bei zwei jungen Hühnern, die im Leben allem Anschein nach nicht krank waren, einmal in dem Ösophagus, ein anderesmal im Oberteil der Trachea je ein ***Trichosoma,*** das am Kopfe eine kugelige Auftreibung der Cuticula aufwies. Diese Nematoden habe ich als ***Trichosoma strumosum***



Reibisch bei Hühnern aufgefaßt und sie meiner Privatsammlung eingereiht.

Systematische Untersuchungen auf Trichosomen im Ösophagus der Hühner und besonders der jungen Tiere sind von mir während des Sommerhalbjahres 1912—1913 gemacht worden. Ich nehme sie in der Weise vor, daß ich mit einem Spatel die ganze Schleimhaut des Pharynx und Ösophagus abschabe und zwischen zwei Objektträgern, nach zweckmäßigem Drucke, unter dem Mikroskop durchmustere.

Durch diese sorgfältige Untersuchung des Pharynx und Ösophagus bei einer großen Zahl von Hühnern konnte ich sehr häufig Trichosomen finden, welche an ***Trichosoma strumosum*** Reibisch erinnern und die in der tieferen Lage der Epidermis sich vorfanden.

Die Zahl dieser Trichosomen, die ich bei einem der untersuchten Hühner treffen konnte, war verschieden, ein oder mehrere bis neun Exemplare in einem Ösophagus; manchmal sind die Weibchen, ein anderesmal die Männchen in der Mehrzahl vorhanden.

Von den in meinem Haushalt zwecks Verbrauch geschlachteten Hühnern habe ich nur bei jungen Tieren diese Trichosomen gefunden; ebenso konnte ich beobachten, daß diese Trichotracheliden am häufigsten in der Zeitperiode vom Mai bis August zu treffen sind; gegen den Herbst hin werden sie spärlicher, und im Winter habe ich überhaupt keine Trichosomen finden können.

Als Sektionsbefund an der Schleimhaut des Pharynx oder Ösophagus der mit Trichosomen infizierten Hühner war keine makroskopische Veränderung wahrzunehmen, wenn auch in vielen Fällen dieselbe mit Trichosomen und die von ihnen durchbohrten Gängen ganz durchsetzt war.

Was nun die Symptome bei solchen Hühnern betrifft, so habe ich die Erfahrung machen können, daß sie zu Lebzeiten sehr munter umherliefen und bei gutem Appetit waren. Nur in einigen Fällen konnte ich bei den infizierten Hühnern die Beobachtung machen, daß sie von Zeit zu Zeit unter zischender Expiration den Hals ausstreckten, als ob sie aus ihrem Pharynx oder der Trachea den reizenden Fremdkörper herausbefördern wollten. Nach einiger Zeit schwinden diese Symptome, und so heilt die Krankheit von selbst; da, wie oben bemerkt, diese Trichosomen bei den im Winter geschlachteten Hühnern nicht mehr zu finden waren. Die Tatsache, daß solche Krankheitserscheinungen gleichzeitig mit dem Tricho-



somenbefund zu sehen waren, hat mir die Vermutung beigebracht, daß die genannten Symptome vielleicht der Trichosomiasis zuzuschreiben sind. Immerhin verhalten sich die Hühner gegen Trichosomiasis ganz anders als die Fasanen, die nach Reibisch, Perroncito und Tomiolo der Krankheit zum Opfer fallen, während erstere nie daran zu Grunde gingen.

Wie alle Trichosomen, haben auch diese einen zarten Körper, haarförmig dünn am Vorderende (Fig. 1), von da ab nimmt der Körper allmählich an Größe zu, um etwa nach der Vulva seine maximale Dicke zu erreichen und so bis zum Hinterende verlaufend, wo er nochmals leicht verdünnt wird und stumpf endet. Die Haut ist quer gestreift in Abständen von etwa 0,0018 mm. Nicht ganz am Vorderende, sondern 0,006 mm hinter demselben macht die Cuticula eine blasige Auftreibung, die 0,022—0,028 mm in der Längsrichtung und 0,030—0,044 mm im Querdurchmesser beträgt; nach einer kleinen Strecke abwärts davon, weist die Cuticula auf einer Länge von 0,660—0,880 mm beiderseits des Körpers Querfalten auf, die etwa an die Cuticularschilder der *Gongylonema*-Arten erinnern. Die blasige Auftreibung und ebenso die Querfalten fehlen bei ganz jungen Exemplaren. Von den beiden Bändern beträgt das Rückenband ¹/₂ und das Bauchband ³/₄ des Körperdurchmessers; diese Längsbänder bleiben nach vorn bis etwa 0,110—0,160 mm vom Vorderende entfernt, nach hinten reichen sie fast bis zum Hinterende des Körpers. Die Stäbchen des Rückenbandes sind in einem Abstand von 0,011—0,017 mm, die des Bauchbandes 0,003—0,007 mm von einander gelegen. Die Mundöffnung ist kreisrund, (0,004 mm Durchmesser) und ein wenig emporragend. Der Ösophagus beträgt ¹/₄ der ganzen Körperlänge, er ist rundlich gestaltet und von 0,008 mm Durchmesser.

Die Männchen sind 10—21 mm lang und 0,052—0,074 mm breit, Mittelmaß 17 : 0,066 mm. Der Ösophagus mißt 3,95—4,25 mm in der Länge; der Zellkörper dieses Organes besteht aus 26—27 rechteckigen Zellen, von denen die vordersten eine Länge von 0,132 mm und eine Breite von 0,033 mm besitzen, die entsprechenden Zahlen für die vorletzte Zelle sind 0,158 : 0,044 mm. Die im Anfang des Darmes gelegenen birnförmigen Zellen betragen 0,041 mm in Längsrichtung. Das Hinterende des Körpers (Fig. 2) ist 0,030—0,035 mm breit und endet mit zwei rundlichen Seitenlappen, die nach dem Rücken zu durch die Cuti-



cula miteinander verbunden sind. Die Kloake ist etwas ventral gelegen; die Spiculumscheide ist ungefähr 1,26 mm lang und 0,013 mm breit, sie ist mit feinen Stacheln besetzt; letztere sind 0,002 mm lang. Die Spiculumscheide ist gewöhnlich in den Körper eingestülpt, nur einmal konnte ich ein Männchen mit teilweise ausgestülpter Scheide finden. Über das Spiculum kann ich leider nicht mehr berichten, als daß es 0,004 mm breit ist, da ich dasselbe trotz vieler Mühe weder in seiner Scheide verfolgen noch einen Teil aus derselben herausziehen konnte.

Die Weibchen messen 15—32 mm in der Länge und 0,077 bis 0,114 mm Breite. Mittelmaß 25 : 0,104 mm. Der Ösophagus ist 4,29—5,21 mm lang, sein Zellkörper besteht aus 27 rechteckigen Zellen von denen die vorderste 0,132 mm lang und 0,044 mm breit ist, die entsprechenden Zahlen für die vorletzte Zelle sind 0,202 : 0,077 mm. Die birnförmigen Zellen messen 0,044 mm in der Länge. Die seitlich und zwar nach links gelegene Vaginalöffnung ist rundlich, 0,037 mm Durchmesser und sitzt im Anfangsteil des Darmes, manchmal fällt ihre Mündung mit dem Anfang desselben zusammen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Vulva 0,022—0,093 mm vom Ende des Ösophagus entfernt. Im allgemeinen ragt die weibliche Geschlechtsöffnung bei erwachsenen Weibchen an der Oberfläche des Körpers sehr wenig empor; dagegen bei jungen Exemplaren, die unter 23 messen, fand ich immer, daß die Vulva durch eine zylindrische Appendix mündet, wie auch dies von v. Linstow[12]) bei ***Trichosoma collare*** beschrieben ist und von Eberth[13]) bei ***Trichosoma plica*** abgebildet wird. Diese Appendix der Vulva ist in vereinzelten Fällen auch bei ganz erwachsenen Weibchen zu sehen und einmal traf ich ein 25 mm langes Exemplar an, das an der Vaginalöffnung einen riesigen Vorsprung (0,352 mm lang) aufwies. Die mit kräftigen Muskeln versehene Vagina ist 1,17—1,51 mm lang und 0,044 mm breit. Die elliptischen Eier sind mit Pfropfen 0,066 mm, ohne dieselben 0,050 mm lang und 0,028 mm breit. Das Hinterende der Weibchen ist verschmälert, an der Spitze etwa quer abgeschnitten, und hier etwas nach der Bauchseite zu mündet der Enddarm aus.

Aus der oben angeführten Diagnose, wie auch nach der Beurteilung der von den Autoren gegebenen Maße und Abbildungen über die in Rede stehenden Trichosomen, bin ich zu der Ansicht

gelangt, daß *Trichosoma delicatissimum* Perroncito und Tomiolo mit *Trichosomum strumosum* Reibisch identisch ist, wie schon früher Neumann[8]) richtig geäußert hat. Ebenso bin ich überzeugt, daß die von mir aus dem Haushuhn gesammelten Trichosomen, die mit *Trichosoma strumosum* in allen Maßen übereinstimmen, denselben Wurm vertreten.

Jetzt bleibt noch die Frage, ob man *Trichosoma strumosum* mit dem seit lange von Molin im Ösophagus des *Phasianus gallus* (Haushuhn) gefundenen *Trichosomum annulatum* identifizieren kann.

Reibisch erwähnt in seiner Arbeit über *Trichosoma strumosum* gar nichts von *Trichosomum annulatum* Molin; Perroncito und Tomiolo vertreten die Meinung, daß *Trichosoma delicatissimum* und *Trichosomum annulatum* sich durch die Größe der Arten von einander unterscheiden.

Gewiß erscheint es für die Feststellung der Arten sehr wünschenswert, die Originalexemplare Molins nachzusehen; leider ist mir dies aber nicht möglich gewesen. Soweit ich aus der Beschreibung der in Betracht kommenden Trichosomen urteilen konnte, ist die Identität beider Arten nicht ausgeschlossen, wenn auch Molin für die Weibchen seines *Trichosomum annulatum* ein so großes Maß (80 mm Länge) angegeben hat. Dieser Größendifferenz kann ich keine große Bedeutung beimessen, da erstens Molins Angabe eine irrtümliche sein kann, zweitens hat dieser Autor viel zu wenige Exemplare von *Trichosomum annulatum* (nur zwei) untersucht. Meine Vermutung, daß genannte Trichosomenarten identisch sind, beruht hauptsächlich auf der Tatsache, daß die Charaktere des *Trichosomum annulatum* mit denen des *Trichosomum strumosum* einschließlich der Maße der Männchen ganz gut übereinstimmen.

Gongylonema ingluvicola Ransom.

Im Jahre 1904 hat Ransom[14]) in kleinen Löchern der Schleimhaut des Kropfes bei einem Haushuhn ein neues *Gongylonema* gefunden, welches er dem Fundorte entsprechend *Gongylonema ingluvicola* bezeichnete. Diese *Gongylonema*-Art, die bis jetzt nur einmal aus der Nordamerikanischen Fauna gemeldet wird, ist von Ransom mit folgenden Hauptmerkmalen charakterisiert:

Farbe weiß oder gelblich. Cuticula quergeringelt. Das Vorderende des Körpers ist auf einer Strecke von 0,575—0,680 mm bei Männchen und 1,3 bis



2,6 mm bei Weibchen mit Cuticularschildern versehen, die hinter dem Exkretionsporus in etwa 16 Reihen bei Männchen und 20—24 bei Weibchen verlaufen. Der Exkretionsporus liegt auf einem großen quer ausgebreiteten Schild, das bei Männchen 0,300 mm und beim Weibchen 0,450 mm vom Vorderende entfernt ist. Die Entfernung der Nackenpapillen vom Vorderende des Körpers beträgt ♂ 0,100 mm und ♀ 0,135 mm. Jederseits des Körpers befindet sich eine Seitenleiste, die unweit (0,030—0,040 mm) der Nackenpapillen beginnt und rückwärts sich in einer Länge von 0,200—0,600 mm hinzieht. Der Mund ist klein (0,006—0,008 mm Durchmesser). Der Pharynx ist zylindrisch (0,032—0,040 mm lang). Der Ösophagus zeigt zwei Teile, einen kürzeren Vorderteil farblos und schmäler, 0,280—0,400 mm lang und 0,022 bis 0,025 mm breit bei Männchen und 0,540 mm lang und 0,032—0,040 mm breit beim Weibchen. In diesem Vorderteil befindet sich der Nervenring, ♂ 0,215 mm und ♀ 0,325 mm vom Vorderende entfernt. Der Hinterteil des Ösophagus ist gelblich, 3,2—3,3 mm lang und 0,100—0,110 mm breit bei Männchen; die entsprechenden Zahlen bei Weibchen sind 5—6 : 0,145—0,160 mm. Der Durchmesser des Darmes beträgt 0,040—0,064 mm.

Das Männchen ist 17—19 mm lang und etwa 0,250 mm breit. Die Breite des Hinterendes des Körpers einschließlich der beiden Seitenflügel der Bursa mißt etwa 0,225 mm. Der rechte Seitenflügel beginnt 0,500—0,575 mm von der Schwanzspitze, der linke mehr nach vorne 0,600—0,700 mm von derselben entfernt. Die Afteröffnung sitzt 0,225—0,275 mm vor dem Schwanzende. Die Zahl der Genitalpapillen wechselt, und diese sind unregelmäßig gelegen; so links vor dem After 5—7 und rechts 4—5, postanal 3—4 nach links und 4 nach rechts. Die Spicula sind ungleich, das linke Spiculum ist sehr lang und dünn (0,009 mm dick) und wenn es ausgestülpt wird, ist es ebenso lang wie der Körper also 17—19 mm. Das rechte ist etwa 0,100 mm lang und 0,015 mm dick.

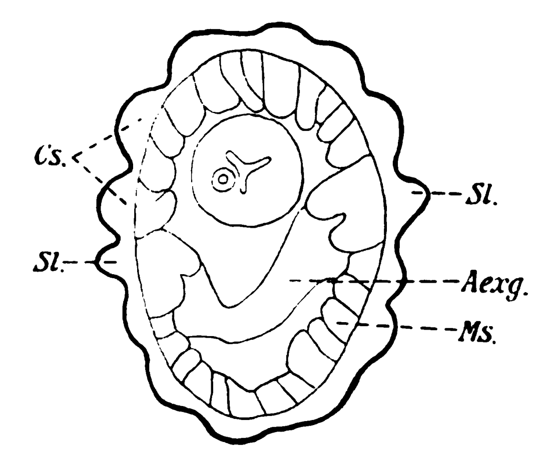
Das Weibchen ist 32—45 mm lang und 0,400—490 mm breit. Der After 0,165—0,215 mm und die Vulva 2,5—3,3 mm vom Körperende entfernt. Die Vagina ist 13 mm lang und 0,055—0,080 mm breit. Die Eier sind 0,050 : 0,036 mm und enthalten einen Embryo von 0,160 : 0,008 mm, der einen Dorn am Vorderende trägt.

Allein oder zusammen mit den oben geschilderten Trichosomen fand ich manchmal in der Schleimhaut derselben Organe (Pharynx und Ösophagus) der Haushühner auch eine *Gongylonema*-Art, die ebenfalls wie die Trichosomen wellenartig in Gängen der Epithelschicht saßen. Merkwürdigerweise habe ich diese Gongylonemen nur im Laufe des Jahres 1912 angetroffen, während ich im verflossenen Sommer 1913 trotz sorgfältiger Untersuchung zahlreicher Hühner aus derselben Gegend diese Nematoden nicht mehr finden konnte. Im ganzen konnte ich nur wenige Exemplare dieser Würmer herausbekommen, und auffallenderweise war bei allen Weibchen weder im Uterus noch in der Vagina irgend eine Spur

von Eiern zu sehen, obgleich ganz gut entwickelte Tierchen (36 mm Länge) untersucht wurden.

Die Charaktere dieses Wurms verhalten sich wie folgt:

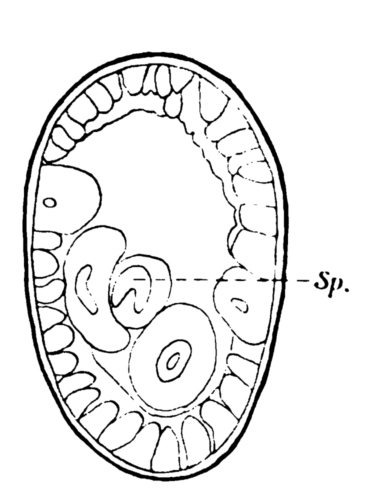
Körper schlank, verschmälert an beiden Enden. Die Cuticula quergestreift in Abständen von 0,006 mm. Vom Vorderende (Fig. 3) nach hinten auf einer Länge 0,600 mm bei Männchen und 1,335 mm beim Weibchen weist die Cuticula rundliche und elliptische Schilder auf, die vor dem Exkretionsporus unregelmäßig und hinter demselben in 8 Reihen ♂ und 12 Reihen ♀ (Textfigur *A*) gelegen sind. Der Exkretionsporus ist 0,300 mm bei Männchen und 0,523 bei Weibchen vom Vorderende entfernt und mündet in der Bauchfläche auf einem breiten Cuticularschild, das vier kleinen Schildern was Breite und zwei Schildern was Länge betrifft, entspricht. Auf beiden Seiten des Körpers, etwa 0,094 mm bei Männchen und 0,151 mm bei Weibchen vom Vorderende entfernt, sitzt je eine große Nackenpapille; hinter letzterer (0,052—0,055 mm) beiderseits verläuft je eine schmale (0,015 bis 0,022 mm Breite) bloß von einer Cuticularfalte gebildeten Seitenleiste, die nach hinten in kleine Abschnitte eingeteilt ist und sich auf der ganzen Zone der Cuticularschilder hinzieht. Die kleine Mundöffnung (Fig. 4) wird von einem verdickten und dreieckigen Saume umfaßt; jederseits derselben liegt je eine Lateralpapille. Submedianpapillen konnte ich nicht sehen. Der Pharynx ist zylindrisch gestaltet, 0,041 bis 0,044 mm lang und 0,011—0,017 mm breit. An dem Ösophagus kann man zwei Teile unterscheiden, einen durchsichtigen Vorderteil kürzer und schmäler, 0,413 mm Länge und 0,022 mm Breite bei Männchen und 0,554 mm lang und 0,033 mm breit bei Weibchen. Der Hinterteil des Ösophagus ist dunkel gefärbt, ♂ 2,263 mm lang und 0,066 mm breit, die respektiven Zahlen ♀ 4,508 : 0,099 mm.



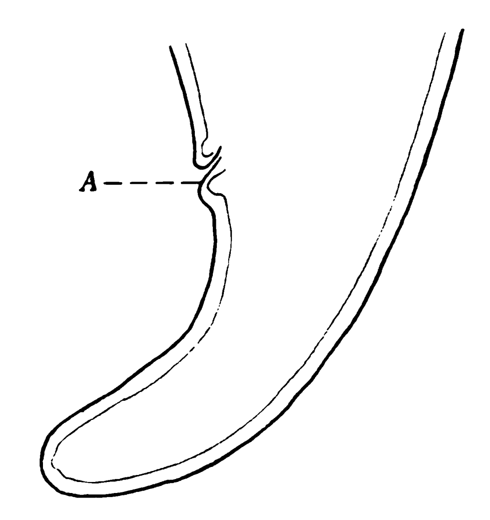
Textfig. *A*.
Querschnitt durch Gongylonema ingluvicola ♀ in der Nähe des Exkretionsporus × 558. *Cs.* Cuticularschilder, *Sl.* Seitenleisten, *Ms.* Muskelschicht, *Aexg.* Anastomose der Lateralexkretionsgefäße.

Der Nervenring umgürtet den Vorderteil des Ösophagus und ist 0,180 mm ♂ und 0,294 mm ♀ vom Vorderende des Körpers entfernt. Der Darm hat einen Durchmesser von etwa 0,037 mm.

Das Männchen ist 12—14 mm lang und 0,125—0,143 mm breit. Das Schwanzende (Fig. 5) wird von der Bursa umfaßt; die Seitenflügel desselben sind ungleich geformt; so ist der linke schmäler und länger (0,554 mm Länge) der rechte dagegen breiter und kürzer (0,384 mm Länge), sie sehen sehr fein punktiert aus. Die Genitalpapillen sind lang und dünn und liegen asymmetrisch



Textfig. *B*.
Querschnitt durch Gongylonema ingluvicola ♂ in dem Vorderteil des langen Spiculums × 558. *Sp.* Spiculum.



Textfig. *C*.
Umriß von Gongylonema ingluvicola ♀ in Seitenansicht × 314 (etwas verkleinert). *A* Afteröffnung.

auf der Bauchfläche der Bursa; vor dem After fand ich konstant beiderseits 6 Pappillen, postanal links 5 und rechts 4—5. Die Afteröffnung ist elliptisch (0,022 mm Durchm.) und liegt 0,180 mm von der Schwanzspitze entfernt. Die zwei Spicula sind ungleich; das längere fand ich immer in den Körper eingestülpt und geschlängelt auf einer Strecke von 6,540—8,437 mm, seine Breite ist 0,011 mm. Das kürzere Spiculum ist 0,100 mm lang 0,015 mm breit. Die Spicula sind bauchwärts rinnenförmig ausgehöhlt (Textfig. *B*).

Die Weibchen sind in Mittel 36 mm lang und 0,200 mm breit. Das Schwanzende (Textfig. *C*) ist bauchwärts gebogen. Der After

liegt 0,154 mm und die Vulva etwa 1,100 mm von der Schwanzspitze entfernt, die Vulva ist kreisrund, 0,041 mm Durchm. und etwa emporragend. Die Vagina ist sehr lang, an manchen Stellen sehr stark gewunden auf einer Strecke von etwa 7 mm, ihr Durchmesser ist 0,066 mm, wovon 0,019 mm für das Lumen gerechnet werden.

In großen Zügen stimmen meine *Gongylonema*-Exemplare mit dem von Ransom beschriebenen *Gongylonema ingluvicola* überein, und somit ist diese Nematodenart auch in der europäischen Fauna anzutreffen.

Literaturverzeichnis.

1. Molin, R., Wien. Sitz.-Ber. Bd. XXX, 1858, S. 156.
2. — Denkschr. Wien. Akad. Bd. XIX, 1861, S. 320, Taf. XV. Fig. 1—2.
3. Diesing, C. M., Wien. Sitz.-Ber. Bd. XXXXIII, 1861, S. 280 (zitiert nach Stossich, Nr. 4).
4. Stossich, M., Il genere *Trichosoma* Rudolphi. Lavoro monografico, Trieste, 1890, S. 15.
5. Railliet, A., Traité de zoologie médicale et agricole, 2. Aufl. Paris 1895, S. 486.
6. —, ibid, S. 489.
7. Neumann, L. G., Parasites et maladies parasitaieres des oiseaux domestiques, Paris, 1909, S. 109.
8. —, ibid. S. 141—142.
9. Perroncito, E. u. Tomiolo, A., Giornale della R. Soc. et Acad. veter. italiana, 1899, S. 889 (zitiert nach Neumann Nr. 7). — Perroncito, E., Il parassiti dell'uomo e degli animali utili, 2. Auflage, Torino 1901, S. 494—497, Fig. 215—216.
10. —, ibid letzteres Werk, S. 500.
11. Reibisch, J., *Trichosomum strumosum* n. sp., ein Parasit aus dem Epithel des Ösophagus von *Phasianus colchicus* in: Arch. f. Naturg. Bd. 59, 1, 1893, S. 331, Tafel XIII.
12. Linstow, v., Arch. f. Naturg. Bd. XXXIX, 1873, S. 294, Tafel XIII Fig. 1 (zitiert nach Stossich Nr. 4).
13. Eberth, J., C., Untersuchungen über Nematoden, Leipzig 1863, Tafel VI, Fig. 8.
14. Ransom, B. H., A new nematode (*Gongylonema ingluvicola*) parasitic in the crop of chickens in: Circular 64, Bureau Animal Industr. U. S. Dept. Agric., Wash., 3 S., figs 1—2, 1904.



Erklärung der Tafeln V und VI.

Fig. 1—2. ***Trichosoma strumosum*** Reibisch.

Fig. 1. Vorderende eines Weibchens. × 558.

Fig. 2. Hinterende des Männchens mit teilweise ausgestülpter Spiculumscheide. × 558.

Fig. 3—5. ***Gongylonema ingluvicola*** Ransom. Vorderende eines Männchens bis zum Beginn des Hinterteiles des Ösophagus, von der Bauchfläche. × 314. Nckp. Nackenpapille, Sl. Seitenleiste, N. Nervenring. Ex. Exkretionsporus, Cs. Cuticularschilder.

Fig. 4. Scheitelansicht des Kopfes. × 558.

Fig. 5. Hinterende des Männchens. × 314.

(Aus den Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut Stockholm. Direktor Prof. Arvid M. Bergman.)

Pasteurellose beim Renntier. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der biologischen Eigenschaften der Pasteurella.

Von

Hilding Magnusson.

(Eingegangen am 15. Oktober 1913.)

Am 9. August 1912 beauftragte die Kgl. Medizinalverwaltung den Vorsteher des Veterinärbakteriologischen Staatsinstituts mit der Untersuchung einiger Organteile von einem im Gebirge Tjitjakk, Kirchspiel Arjeploug tot aufgefundenen Renntier. Gleichzeitig hiermit erfolgte ein Schreiben des Landpolizeikommissars in Arjeploug. Dieses hatte im Auftrage der Kgl. Provinzialbehörde des Länes Norbotten eine Untersuchung über eine in Semisjaur und Njargs lapplag ausgebrochene Renntierkrankheit veranstaltet. Von hier sandte er die oben erwähnten Organteile gleichzeitig mit einem Berichte über die vorgenommenen Untersuchungen.

Es wurde festgestellt, daß eine Krankheit vorlag, die aller Wahrscheinlichkeit nach der für Deutschland beschriebenen pektoralen Form der Wild- und Rinderseuche entsprach. Der Vorsteher des Instituts, Professor Arvid M. Bergman gab am 24. September einen vorläufigen Bericht hierüber an die Kgl. Medizinalverwaltung ab und verlangte zur Vollendung der Arbeit mehr Material von mehreren Fällen der Krankheit. Ein solches ist jedoch nicht eingetroffen; am 15. Oktober kam aber vom Polizeikommissar ein kürzerer Epizootiebericht über den Verlauf und die Ausbreitung der Krankheit nach den Angaben der an der Angelegenheit am meisten beteiligten Lappen.

Herr Professor Bergman hat mir die Weiterbearbeitung des eingesandten Materiales überlassen.



Das Vorkommen von Pasteurellosen in Schweden.

In Schweden sind Pasteurellosen als Rindviehseuchen nicht häufig. In der Svensk Veterinärstidskrift von 1900, S. 356, beschreibt Thornander einen Fall, von dem er vermutete, daß er mit der Wild- und Rinderseuche der Deutschen identisch sei. Klinisch und pathologisch-anatomisch stimmte das Bild mit Fällen, die er in Deutschland gesehen hatte, überein. Mikroskopisch wurden ovoide Bakterien angetroffen, Impf- und Kulturversuche, die den Beweis erbringen, daß es sich um eine Pasteurellose handelte, hatten jedoch nicht ausgeführt werden können. Außer diesem keineswegs sicheren Fall enthält unsere Literatur nichts. Auch in den Berichten an die Kgl. Medizinalverwaltung finden sich keine Angaben über Wild- und Rinderseuche, sei es unter den wilden Tierarten oder den Rindern.

Einige andere Formen der Pasteurellose kommen indessen etwas häufiger hier zu Lande vor, nämlich die septische Pleuropneumonie bei Kälbern und die Schweineseuche. Beide Krankheiten treten sporadisch und enzootisch auf.

Die erstere kommt sowohl bei älteren wie auch bei jüngeren Kälbern vor und tritt in verschiedenen Formen auf. Zuweilen handelt es sich um eine wirkliche Septikämie mit allen ihren Kennzeichen, Blutungen in den serösen Häuten, mäßigem Milztumor, parenchymatöser Organdegeneration und bedeutenden Bakterienmengen im Blute. In anderen Fällen, und dann gewöhnlich bei einen oder einigen Monate alten Kälbern, ist das Leiden auf die Lungen lokalisiert. Wall und Hülphers, die in ihrer Arbeit über den sogenannten Kälbertod auch über die Gewöhnlichkeit der Pasteurella Untersuchungen angestellt haben, geben an, daß eine derartige Infektion nur in 0,7 % der 209 untersuchten Fälle vorkam. Die entsprechende Zahl war in Dänemark 2,6, in Holland 5,5. Die von Wall und Hülphers angegebene niedrige Zahl von 0,7 % für Schweden dürfte davon herrühren, daß sie als Material nicht gefallene, sondern notgeschlachtete oder beim Schlachten kranke Tiere angewendet haben. Bei an dem hiesigen Institut ausgeführten Untersuchungen gefallener Kälber aus verschiedenen Teilen des Landes fanden sich in 4 von 45 Fällen = 8 % Pasteurellosen.

Die Schweineseuche ist ein allgemeineres Vorkommnis und hat in gewissen Jahren große Verluste verursacht. 1904 erreichte sie



mit 3262 Fällen mit tötlichem Ausgang ihren Höhepunkt. Seitdem hat sie bedeutend abgenommen.

Die Hühnercholera ist eine andere Pasteurellose, die in unserem Lande keinen festen Fuß gefaßt hat. Zu Anfang dieses Jahrhunderts brachen vereinzelte geringere Enzootien aus, die ihre Ursache darin hatten, daß der Ansteckungsstoff durch Geflügelimport in das Land kam. 1907 trat ein diesbezügliches Gesetz in Kraft, und seitdem ist diese Krankheit nur einmal, und zwar in gelinder Form, festgestellt worden. Von einem Bestand von 148 Hühnern starben nur 29. Bei Hasen und Kaninchen sind hier und da Pasteurellosen nachgewiesen. Es hat sich um Septikämien gehandelt. Einen seuchenartigen Charakter haben sie jedoch nicht gehabt.

Epizootiebericht.

Die vorliegende Krankheit ist nach den eingelaufenen Berichten nur im Kirchspiel Arjeploug vorgekommen. Dasselbe liegt in Pite Lappmark, Län Norbotten. Das Gebirge Tjitjakk, das der Polizeikommissar zur Vornahme von Untersuchungen besuchte, hat eine höchste Höhe von 1572 m über dem Meere und liegt, die Luftlinie gerechnet, etwa 100 km in nordwestlicher Richtung von Arjeploug. Der Polarkreis geht hindurch; es liegt nicht weit von der norwegischen Grenze und ist von Wasserzügen, die nach dem See Storavan gehen, umgeben und durchschnitten. Auf der Karte (Fig. 1) sieht man den Namen Tjidtjakktuoddar geschrieben, der Polizeikommissar nennt ihn aber in seinem Schreiben Tjitjakk.

Das dortige Klima ist Festlandklima mit hohen Temperaturen in den Sommermonaten und niedrigen in den Wintermonaten. Die Mitteltemperatur ist im Januar ungefähr —15 ° C, im Juli +14 °; für das ganze Jahr ist sie —1,5 °. Zum Vergleich sei erwähnt, daß die entsprechenden Zahlen in Stockholm —3 °, +16,4 ° und +5,3 ° sind.

Die Lappen haben eine derartige Krankheit nie zuvor beobachtet, und sie war ihnen deshalb vollständig unbekannt. Die meisten Todesfälle traten an solchen Stellen ein, wo frisches Gras[1]) vorhanden war, also im allgemeinen auf den guten Renntierweiden,

[1]) Die Lappen selbst vermuteten, daß in diesem ungewöhnlich warmen Sommer irgendeine besonders giftige Pflanze auf den Bergen gewachsen sein könnte.



während auf den schlechteren Feldern mit altem Gras nach den gemachten Beobachtungen nur vereinzelte Todesfälle vorkamen.

Die Seuche begann im Frühling 1912 mit ein paar einzelnen Fällen unter den jungen Kälbern des L. B. in Njargs lapplag. In dem Maße, wie der Frühling und das Wachstum zunahmen, ver-

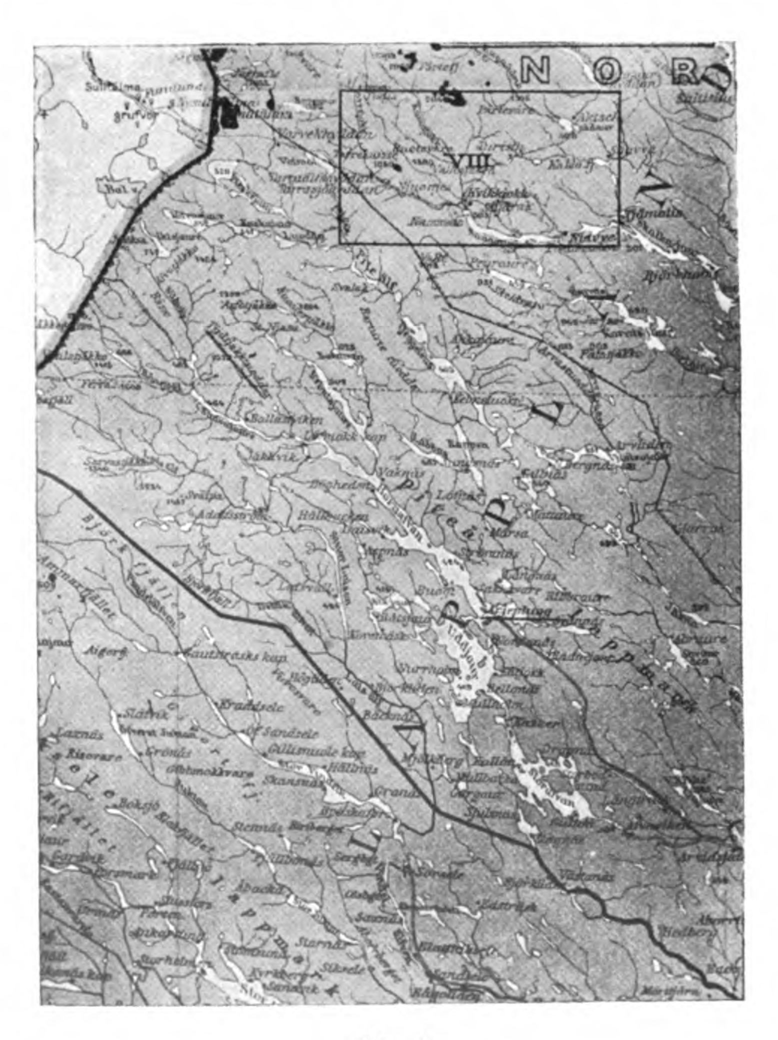


Fig. 1.

schlimmerte sich zum Sommer hin die Krankheit in derselben Herde und verbreitete sich auch auf die Renntierherden der anderen Lappen. Im Juli und August, wo die Temperatur am höchsten war (der Sommer 1912 war dort oben ungewöhnlich trocken) kam die größte Anzahl Todesfälle vor. Später, als das Wetter kühler wurde, hörte die Krankheit von selbst auf.

Anfänglich wurden nur einjährige Kälber ergriffen, tiefer im Sommer wütete aber die Krankeit unter allen Altersklassen. Über die Anzahl der gefallenen Renntiere haben die Lappen keine vollständig korrekten Zahlen angeben können, da sie, um die Überlebenden zu retten, die Tiere frei herumlaufen ließen und deshalb die Anzahl nicht kontrollieren konnten. Auf das Ersuchen des Polizeikommissars, die Zahl anzugeben, die sie mit Sicherheit verloren zu haben glaubten, brachten sie folgende Ziffern:

A. P. S. in Semisjaur: von eigenen Renntierkälbern . .	mindestens	95
von eigenen alten Renntieren	„	5
„ in Pflege gegebenen Renntieren	„	70
S. A. in Semisjaur: von eigenen und in Pflege genommenen Renntieren	„	150
von älteren Renntieren	„	5
A. G. F. in Njarg: von eigenen Renntierkälbern . . .	„	107
von in Pflege genommenen Kälbern	„	43
L. B. in Njarg: von eigenen und in Pflege genommenen Renntierkälbern	„	620
von alten Renntieren	„	100
S. B. S. in Semisjaur: von eigenen und in Pflege genommenen Renntierkälbern	„	200
von älteren Renntieren	„	40
P. P. R. in Mohasvuoma: von eigenen und in Pflege genommenen Renntierkälbern	„	200
von älteren Renntieren	„	7
	zusammen	1642

Unter „Kälbern“ sind nur die während des Jahres geborenen Renntiere, unter älteren solche von zwei Jahren an, sowohl Kühe wie auch männliche Tiere und gezähmte und Zugtiere verstanden.

Über die Krankheitserscheinungen sagen die Lappen folgendes:

„An den kranken Renntieren ist nichts zu bemerken, bis es soweit gekommen ist, daß das Tier umfällt. Vorher ist ein schwaches Zittern in den Beinen wahrzunehmen. Nachdem das Tier gefallen ist, merkt man nur einige krampfhafte Bewegungen, und darauf erfolgt der Tod.“ Bei allen von den Lappen beobachteten Krankheitsfällen sind von der Beobachtung einer Krankheit bis zum Eintritt des Todes nur einige Minuten verflossen.

Sektionsbild: Die Untersuchungen der toten Renntiere sind selbstverständlich mehrfach von den Lappen selbst vorgenommen worden. Polizeikommissar S. nahm in Gegenwart des Lappen S. und mehrerer anderer die Obduktion eines im Hochgebirge Tjitjakk am 27. August angetroffenen Kadavers, der 4—5 Tage dort ge-



legen hatte, vor. Der Kadaver war der eines zweijährigen weiblichen Renntieres, das nach Aussage der Lappen an derselben Krankheit gestorben war, wie alle die anderen. Der Polizeikommissar S. sagt:

„Das tote Renntier wurde genau untersucht und hierbei wurde eine teilweise erstarrte Eiteransammlung in der Gegend des Herzens und der Lungen entdeckt. Beide dieser Organe zeigten sich als mit Eiter behaftet, und besonders das Herz schien von einer Krankheit angegriffen zu sein, aber wohl auch die Lungen, weil sie mit geblichen Streifen oder Flecken behaftet waren, welche nach den Angaben der anwesenden Lappen unter normalen Verhältnissen beim Renntier nicht vorkommen. Im übrigen war am Tiere, das fett und anscheinend kräftig war, weder innerlich noch äußerlich etwas Krankhaftes zu bemerken."

Eigene Untersuchungen.

Leider stammt das Material nur von einem Falle, da die den Polizeikommissar begleitenden Lappen indessen behaupteten, daß das Tier an der herrschenden Seuche gestorben sei, dürften sich aus dem Untersuchungsbefund doch allgemeine Schlüsse ziehen lassen und dürften die von uns in den Organen und im Exsudat gefundenen virulenten, der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie angehörenden Bakterien als der spezifische Ansteckungsstoff angesprochen werden können.[1])

Das Material gelangte am 9. September an das Laboratorium. Es war einem am 27. August gefallenen Renntier entnommen, das, wie man annahm, 4—5 Tage tot gelegen hatte, und bestand 1) aus in 4% Formalin fixierten Organteilen, 2) teils aus Blut und teils aus Brusthöhlenexsudat, ohne Zusatz von Konservierungsmitteln. Die fixierten Teile entstammten der Lunge, der Leber, dem Darm und der Milz; außerdem waren das ganze Herz, beide Nieren und eine Lymphdrüse mitgesandt worden.

Untersuchung des fixierten Materiales.

Das eingesandte Stück von der Lunge bestand aus einer 20 cm langen, den ventralen Teil der linken Lunge umfassenden

[1]) Man dürfte sich in dem vorliegenden Falle auf das Urteil der Lappen verlassen können, da sie mit allem, was die Renntiere betrifft, und nicht zum wenigsten mit ihren Krankheiten sehr vertraut sind. Sie schlachten ihre Tiere selbst und erhalten dadurch eine gewisse Kenntnis von dem normalen Aussehen der inneren Organe. Einer der anwesenden Lappen hatte selbst durch die Seuche eine große Anzahl Renntiere verloren und dürfte also diese Sache einigermaßen zu beurteilen verstanden haben.



Partie. Sie war lufthaltig, in der Nähe des Margo acutus waren aber einzelne Partien teilweise verdichtet, und abgeschnittene Stücke davon schwammen bei der Wasserprobe sehr niedrig. Die Schnittfläche zeigte stark gefüllte Gefäße. Interlobuläre Septa waren deutlich markiert, wiesen aber sonst keine krankhaften Veränderungen auf.

Die Pleura war mit einer nach dem Margo acutus zu sich bedeutend verdickenden Fibrinschicht belegt, die dort eine Mächtigkeit von mehreren Zentimetern hatte (Fig. 2). Diese Pseudomembran

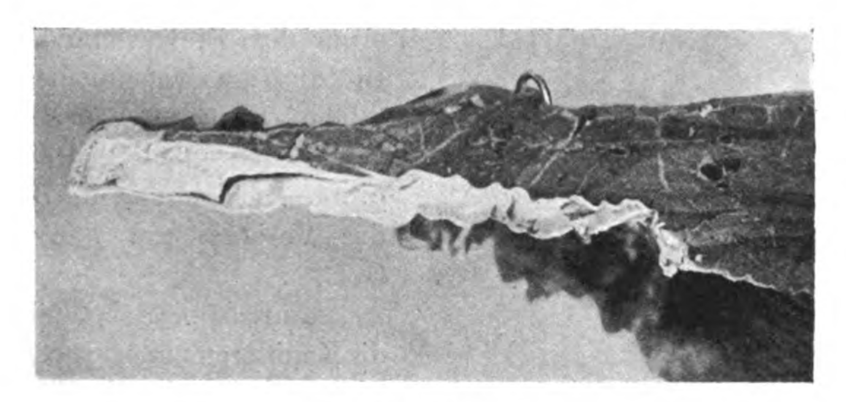


Fig. 2.
Lunge bei Renntierpasteurellose. Schnitt durch den ventralen Teil; Fibrinbelag, der nach dem Margo acutus zu an Dicke zunimmt. $^1/_3$ nat. Größe.

auf der Facies costalis und Facies mediastinalis stieß an den freien Lungenrand und lief in ein breites Blatt aus. Der Fibrinbelag konnte schwer von der Unterlage abgelöst werden.

Histologisch zeigten sich die Deckzellen des Pleurablattes teilweise nekrotisch. Das Exsudat bestand aus ziemlich zellfreiem Fibrin, war aber an der Lungengrenze sehr leukozytenreich. Die Lunge war dicht unter der Pleura verdichtet und der Sitz einer fibrinösen Entzündung im roten Hepatisationsstadium. Der verdichtete Teil erstreckte sich jedoch nur einen Zentimeter weit in die Tiefe. Hier waren die Alveolen mit fibrinhaltigem Exsudat, untermischt mit Zellen verschiedener Art, angefüllt. Die übrigen Partien der Lunge zeigten nur hochgradige Hyperämie sowie strichweise Entzündungsherde. Um die feinen Bronchien befand sich eine Zellinfiltration. Die interlobulären Septen wiesen keine krankhaften Veränderungen auf.



Der Herzbeutel war geöffnet, das äußere Blatt des Perikardiums hing aber an der Herzbasis fest. Sowohl das parietale wie das viszerale Blatt zeigten eine ungleichmäßige, aus Fibrinbelag bestehende Oberfläche. In derselben befanden sich zahlreiche, netzförmig ausgebreitete, seichte, kraterförmige Vertiefungen (Fig. 3). Der Belag saß ziemlich fest an der Unterlage und war an einigen Stellen bis zu $^1/_2$ cm dick. Beim Durchschnitt durch das Herz wurden zahlreiche, unter dem Epikardium liegende Blutungen wahrgenommen. Dieselben wurden nur oberflächlich angetroffen und hatten ihre größte Ausdehnung im Bereiche der Vorhöfe und der großen Gefäße.

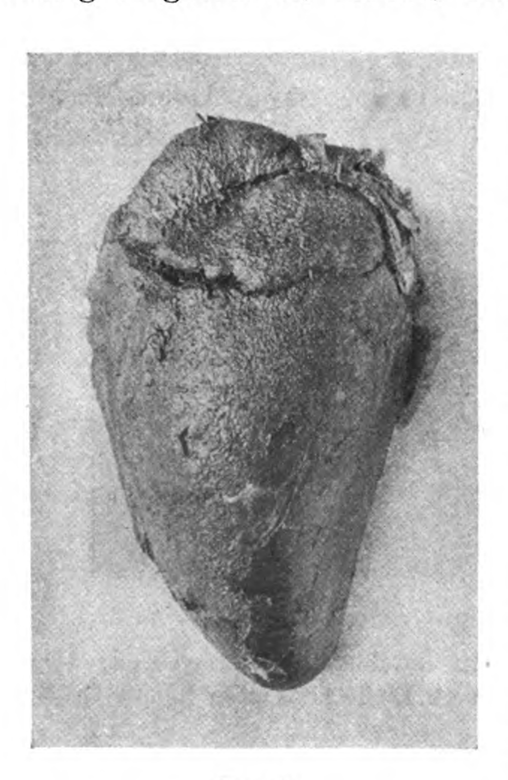


Fig. 3.
Herz eines an Pasteurellose gestorbenen Renntiers. Mit netzförmig ausgebreitetem Fibrinbelag mit seichten, kraterförmigen Vertiefungen. $^1/_3$ nat. Größe.

Mikroskopisch befanden sich die Kapillaren zunächst der freien Oberfläche stark mit Fibrin angefüllt und umgeben. Ein ausgeprägtes Ödem mit reicher Zellinfiltration erstreckte sich ein Stückchen zwischen die Muskelfäden hinein. Die seröse Haut war beinahe vollständig zerstört und die Grenze zwischen ihr und der Pseudomembran undeutlich. Der Fibrinbelag enthielt in der Tiefe teils eine sparsame Menge Zellen mit großem, bläschenförmigem Kern, offenbar Endothelzellen, teils eine reichliche Menge Leukozyten. Keine Bindegewebsneubildung war wahrzunehmen. Auf Grund des Aussehens des histologischen Bildes muß diese fibrinöse Perikarditis ganz frisch, höchstens 4—5 Tage alt gewesen sein.

Die Leber war in ihrem Äußern von normalem Aussehen. Auf der Schnittfläche schienen die Gefäße stark mit Blut angefüllt zu sein. Das histologische Bild war infolge der beginnenden Fäulnis weniger deutlich. Braune, unregelmäßige Körner waren überall vorhanden. Sie gaben keine Eisenreaktion, sondern waren

durch die Formalinfixierung entstandene Niederschläge, die bei der Behandlung mit einer Mischung von 1/2 % Chromsäure und 1/2 % Kaliumpermanganat verschwanden. Die Kerne der Epithelzellen färbten sich gut. Das Protoplasma war körnig. Fett war nicht nachweisbar.

Die Nieren wiesen makroskopisch keine krankhaften Veränderungen auf. Möglicherweise waren sie etwas geschwollen. Die Grenze zwischen Mark und Rinde war deutlich. Im Nierenbecken wurde koaguliertes, offenbar durch die Formalinbehandlung aus dem eiweißhaltigen Harn gefälltes Eiweiß angetroffen. Histologisch fand sich in den Tubuli eine ausgebreitete Epithelnekrose (Fig. 4). Die Kerne waren nicht färbbar, und der übrige Teil der Zellen war angeschwollen und zerrissen. Das Lumen in den Tubuli war hier mit Exsudat angefüllt. Die Glomeruli zeigten einen großen Kernreichtum. In dem interstitiellen Gewebe waren die Kapillaren mit Blut gefüllt und mit einer reichlichen Zellinfiltration umgeben, die an einzelnen Stellen die Tubuli erdrückte.

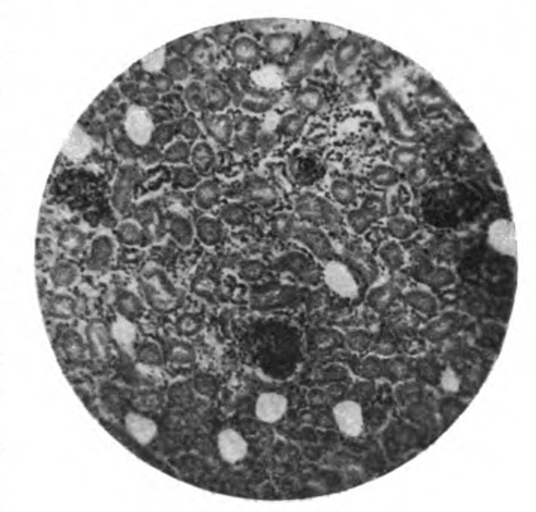


Fig 4.
Niere. Mit Hämatoxylin gefärbter Schnitt. 60malige Vergrößerung. Epithelnekrose in den Tubuli, Zellinfiltration in den Glomeruli und in dem interstitiellen Gewebe. Helle Lücken von ausgefallenen Tubuli.

Der Darm zeigte makroskopisch keine Veränderungen. Das Epithel mit Zotten sah normal aus. Histologisch merkte man jedoch, daß die Fäulnis die Struktur gestört hatte. Die Zellkerne waren nicht mehr färbbar.

Die Milz war dünn und faltig.

Die Pharyngeallymphdrüsen zeigten keine krankhaften Veränderungen.

Bakteriologische Untersuchung.

Von allen diesen in Formalin fixierten Organteilen wurde auch die Färbung auf Bakterien vorgenommen. Sowohl Schnitt- wie Ausstrichpräparate wurden von verschiedenen Stellen gemacht.

Hierbei wurden angetroffen: Im Fibrin des Perikardiums sowie in den unterliegenden Gefäßen der Herzmuskulatur zahlreiche Bakterien des ovoiden Typus; im Herzblut sparsame Bakterien desselben Aussehens; in den verdichteten Partien der Lunge sowie im Pleuraexsudate eine reichliche Menge von ovoiden Bakterien. In den Nieren und in der Leber wurden solche ovoide Bakterien sparsam, daneben auch Fäulnisbakterien angetroffen. Im Darme fand sich die gewöhnliche bunte Flora und in der Darmwandung große Stäbchen, Fäulnisbakterien.

Bakterien des ovoiden Typs waren also in sämtlichen krankhaft veränderten Teilen zu finden. Es war jedoch außerordentlich schwer, sie distinkt zu färben. Es wurden verschiedene Färbmethoden angewendet. Das beste Resultat erhielt ich mit Unnas polychromem Methylenblau und Löfflers Methylenblau. Sie entfärbten sich bei der Grammethode sowie bei der Färbung auf Säurefestigkeit. Keine Sporen waren nachweisbar. In gewissen Präparaten färbten sie sich bipolar.

Die Proben von dem toten Renntier, welche das Ausgangsmaterial für die bakteriologische Untersuchung bildeten, bestanden teils aus Blut, teils aus Pleuraexsudat, die, jedes für sich, in gutgeschlossenen Proberöhren verwahrt wurden. Sie rochen verdorben und zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung eine sehr bunte Flora. Das Pleuraexsudat bestand aus einem in einer serösen, schwach rotfarbigen Flüssigkeit liegenden Fibrinklumpen. Das Blut war lackfarben, die Blutkörperchen waren vollständig zerstört.

Züchtungen wurden mit Serumagar als Substrat vorgenommen. Hierbei bildeten sich eine große Menge Kolonien von verschiedenem Aussehen. Die am zahlreichsten vorkommenden wurden bestimmt. Am reichlichsten kamen Kolibakterien, der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie angehörende ovoide Bakterien, Kokken und Streptokokken sowie zierliche, gramnegative Stäbchen vor. Tierversuche mit diesen isolierten Formen wurden gemacht, wobei sich herausstellte, daß die ovoiden Bakterien für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, sowie unter gewissen Verhältnissen auch für Tauben und Hühner, pathogen waren. Die übrigen reingezüchteten Formen zeigten für die eben erwähnten Versuchstiere keine Virulenz.

Tierversuche wurden auch direkt mit dem eingesandten Exsudat und Blut vorgenommen.



Mäusen wurde subkutan 0,2 cm^3 Blut und Brusthöhlenexsudat eingespritzt. Sie starben innerhalb 24 Stunden. Im Blute und in sämtlichen Organen der Mäuse fanden sich ovoide Stäbchen mit deutlich bipolarer Färbbarkeit sowie auch vereinzelte koliähnliche Stäbchen. Die Bakterien wurden isoliert und beide Formen, jede für sich, geprüft. Nur die ovoiden Bakterien waren pathogen.

Kaninchen wurde subkutan $^1/_2$ cm^3 desselben Materials eingespritzt. Diese starben im Verlaufe von 24 Stunden und boten im Blute Ovoide mit deutlicher Gürtelfärbung dar.

Meerschweinchen wurden ebenfalls mit $^1/_3$ cm desselben Materials injiziert. Eines von ihnen bekam etwas von der Injektionsflüssigkeit in die Bauchhöhle und starb an eitriger Peritonitis. Im Eiter fanden sich zahlreiche Ovoide. Ein anderes, das dieselbe nur in die Subkutis bekommen hatte, starb an Septikämie. Ein drittes, auf dieselbe Weise geimpftes bekam ein Ödem an der Impfstelle sowie nach einer Woche Eiterbildung, Nekrose und Abstoßung der Haut dort. Im Eiter waren Bakterien verschiedener Art, aber auch ovoide Formen, die sich kulturell als Pasteurella herausstellten.

Einem Schafe wurde 10 cm^3 Blut subkutan eingespritzt. Dasselbe bekam erhöhte Temperatur sowie ein hämorrhagisches Ödem an der Impfstelle. Es starb nach 4 Tagen. Im Blut wie in sämtlichen Organen wurde Pasteurella reichlich angetroffen.

Hühner und Tauben, die dasselbe Material intramuskulär bekommen hatten, überlebten.

Nach den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung sowohl des konservierten Materials wie des Blutes und des Exsudates lag also mit aller Wahrscheinlichkeit eine Infektion mit einer Pasteurella vor.

Morphologie und Färbbarkeit der Pasteurella.

Die Form ist ovoid. Ihr Aussehen ist, je nachdem sie direkt von Organen oder von Kultur untersucht wird, sehr verschieden. In dem ersteren Falle (Fig. 5) hat sie eine Größe von 1—4 μ und zeigt bei geeigneter Farbentechnik eine deutliche bipolare Färbbarkeit. Lange Formen sind vorhanden, die Länge beträgt sogar bis zum Fünf- und Sechsfachen der Breite. In diesem Falle sehen sie etwas spulenförmig aus, sind in der Mitte am dicksten und nehmen an den Enden gleichförmig ab. Der farblose Gürtel ist dann auch



sehr breit, und färbbare Substanz ist nur in den äußersten Polen zu finden. In Reinkulturen (Fig. 6) sind sie bedeutend kleiner, ein sehr auffallender Umstand. Sie haben dort eine Länge von 0,3—1 μ und sehen wie kleine Kokken aus. Sie haben, ob in Bouillon, Agar, Gelatine, Milch oder Serum gezüchtet, dasselbe Aussehen.

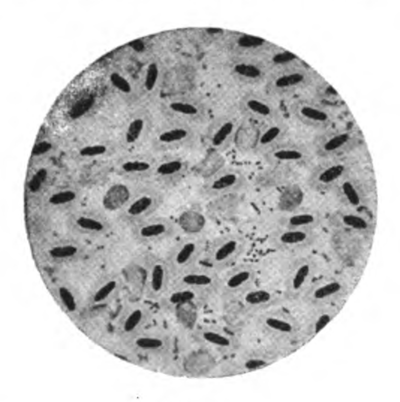


Fig. 5.
Blut von einer mit Renntierpasteurella geimpften Taube. Einige der Bakterien sind große Formen von 4 μ, andere sind mehr kokkenähnlich von etwa 1 μ. Vergrößerung 500fach.

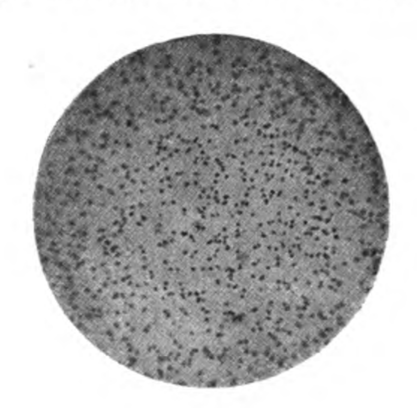


Fig. 6.
24 Stunden alte Bouillonkultur. Die Bakterien sind kokkenähnlich und klein, etwa 0,1 μ. Vergrößerung 600fach.

Als eine allgemeine Eigenschaft der Pasteurella ist ihre Neigung zur Bildung von Involutionsformen hervorgehoben worden. Solche habe auch ich, besonders in den älteren Kulturen, angetroffen. Fadenförmige oder mehr seltsame Bildungen, wie sie der im System nahestehende Pestbazillus bildet, sind nicht angetroffen worden. Broll hat die Pasteurella von Fällen von Schweineseuche, Hühnercholera und Wild- und Rinderseuche gezüchtet. Als Substrat hat er stark alkalisiertes Agar (5—8% Normalsodalösung) angewendet und hierbei Formen erhalten, die das Aussehen von langen Stäbchen oder Fäden haben. Solche Formen habe ich bei meinen Stämmen weder in stark gesäuerten noch in alkalischen Substraten nachweisen können.

Die fragliche Bakterie ist mit den gewöhnlichen Farblösungen leicht färbbar. Sie entfärbt sich nach Gram und bei Tuberkelbazillenfärbung. Sie nimmt die Farbe nicht so kräftig wie B. coli an, dem sie sonst etwas gleicht. Von Reinkulturen färbt sie sich schwächer als von Organen. Sie nimmt die Farbe nicht überall



gleichmäßig an, sondern am schnellsten und besten an den Polen, während ein Gürtel über die Mitte farblos bleibt. Will man diese Eigenschaft zum Vorschein bringen, so darf man nicht überfärben, und muß ferner die gewöhnliche Fixierungsmethode in der Flamme besser durch eine andere ersetzen. Die besten Präparate habe ich durch Fixierung in Methylalkohol nach dem Luftrocknen erhalten.

Betreffend die Einwirkung der Fäulnis auf die bipolare Färbbarkeit wurden sowohl mit Hühnercholera wie mit der betreffenden Pasteurella vom Renntier Versuche angestellt. Kaninchen wurden geimpft und nach dem Tode bei Zimmertemperatur liegen gelassen, um der Fäulnis anheimzufallen. Jeden Tag wurden dann Präparate von den Organen gemacht. Es zeigte sich, daß der Gürtel leicht zu differenzieren war, und die Pasteurella wurde unter den Massen gleichzeitig vorhandener Fäulnisbakterien entdeckt.

Biologische Eigenschaften.

Des Vergleichs wegen wurde ein Stamm Hühnercholera von Král sowie eine vom Rind isolierte Pasteurella mit zu diesen Untersuchungen herangezogen. Zwischen ihnen und der von mir isolierten Form waren keine wesentlichen Unterschiede nachweisbar.

Kulturell hat die in Frage stehende Pasteurella ihr Temperaturoptimum bei 37° C, sie wächst aber noch ausgezeichnet zwischen 30—40° C. Bei 20° C ist das Wachstum schlecht. Sie ist leicht auf den gewöhnlichen Nährsubstraten zu züchten, falls diese nicht eine allzu saure Reaktion haben. Phenolphtaleinneutrale Substrate eigneten sich am besten.

Da sich zeigte, daß auch auf stark alkalischen Substraten ein üppiges Wachstum stattfand, wurde das Optimum in dieser Beziehung untersucht und ein Vergleich mit je einem Stamme von B. cholerae gallinarum, B. coli sowie B. anthracis angestellt. Einer Serie Röhren mit Phenolphtaleinneutraler Bouillon wurden steigende Mengen Normalsodalösung bezw. Chlorwasserstoffsäure zugesetzt. Die Röhren wurden mit den verschiedenen Stämmen besät und in den Thermostaten gestellt. Es zeigte sich, daß das Wachstum für Pasteurella und B. anthracis bei einer Alkaleszenz von 5,5% und für B. coli bei 3,5% sowie bei einer Azidität für dieselben Bakterien von 3,5%, 2% und 5% aufhörte. Die Pasteurella sowie der B. anthracis waren somit Alkalophile, der B. coli ein Azidophiler. S. umstehende Tabelle.



Peptonbouillon	Normale Salzsäurelösung								
% Säure bezw. Alkali	7%	6%	5%	4,5%	4%	3,5%	3%	2%	1%
Renntierpasteurella .	0	0	0	0	0	+	+	++	+++
B. chol. gall. Král . .	0	0	0	0	0	+	+	++	+++
B. coli	0	0	+	++	++	+++	+++	+++	+++
B. anthrac.	0	0	0	0	0	0	0	+	++
Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Erklärung der angewendeten Bezeichnungen: +++ bedeutet reichliches Wachstum, Bodensatz mindestens 2 mm, ++ Wachstum, + schlechtes Wachstum, 0 kein Wachstum.

Wachstum auf schrägem Agar. Innerhalb 24 Stunden bildet sich auf diesem Substrat ein dünner Belag von Kolonien, die, außer in der Peripherie der besäten Fläche, überall zusammenfließen. Die Kolonien sind ein wenig irisierend sowie von grauweißer Farbe. Sie sitzen locker auf der Unterlage, haben eine weiche Konsistenz und sind etwas fadenziehend. Das Kondensationswasser ist trübe. Ein Serum- oder Glyzerinzusatz begünstigt das Wachstum in keinem nennenswerten Grade.

Wachstum auf Agarplatten. Die isolierten Kolonien hatten nach 2 Tagen eine Größe von 0,1—0,4 μ und zeigten kein charakteristisches Aussehen. Die Tiefenkolonien waren linsenförmig mit vollständig gleichmäßigem Rande. Die Oberflächenkolonien erhoben sich unbedeutend über die Fläche, waren im Zentrum körnig, in der Peripherie gleichmäßig. Bei auffallendem Licht waren sie grauweiß und irisierend. Bei durchfallendem Licht waren sie gelblich.

Wachstum auf Kartoffeln. Auf natursauren Kartoffeln fand kein Wachstum statt.

Wachstum auf Löfflers Serum. Hier war das Wachstum reichlich. Über die ganze Oberfläche trat innerhalb 24 Stunden ein Belag von derselben Farbe wie das Substat auf. Das Wachstum nahm nach dem zweiten Tage ab. Die Kultur war von lockerer Konsistenz und war leicht von der Unterlage abzuspülen. Im Substrat verursachte sie keine Verflüssigung. Das Kondensationswasser war stark getrübt, wies aber keine Oberflächenhaut auf.



Phenolphtalein-neutral	Normale Sodalösung										
0%	1%	2%	2,5%	3%	3,5%	4%	4,5%	5%	5,5%	6%	7%
+++	+++	+++	+++	++	++	++	+	+	+	0	0
+++	+++	+++	+++	+	+	+	+	+	+	0	0
+++	++	++	++	+	+	0	0	0	0	0	0
+++	+++	++	++	++	++	+	+	+	+	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Wachstum auf koaguliertem Pferdeserum. Die Kultur hatte dasselbe Aussehen wie auf dem obengenannten Substrate, war aber nicht ganz so üppig.

Wachstum auf Gelatine. Hier kamen längs des Stiches kleine punktförmige Kolonien am 3. oder 4. Tage hervor, die nach einiger Zeit zusammenflossen. Eine Verflüssigung des Substrates fand nicht statt.

Wachstum in Bouillon. Innerhalb 24 Stunden trat eine diffuse Trübung ein. Diese sank nach 3—4 Tagen zu Boden, und ein weiteres Wachstum hörte auf. Hierbei entstand eine dünne, feine Oberflächenhaut, die beim Schütteln der Kultur leicht zerfiel und sich mit der Bouillon vermischte.

Wachstum in Milch. Hier fand Wachstum, aber kein sehr üppiges, statt. Die Milch koagulierte nicht und zeigte immerwährend amphotere Reaktion.

Die chemischen Lebensäußerungen der Pasteurella.

Sie bildet keine Hämotoxine mit hämolytischen Eigenschaften. Die Prüfung wurde auf Blutagarplatten vorgenommen. Das Wachstum war üppig, es entstand aber keine Hämolyse. Die Kolonien waren infolge der Reduzierung des Hämoglobines hier von einer dunklen Zone umgeben. Zu 6 Tage alten Bouillonkulturen wurden gewaschene Ziegenblutkörperchen hinzugesetzt. Keine Hämolyse trat ein, das Blut veränderte aber die Farbe und wurde dunkelbraun. Bei der chemischen und spektroskopischen Untersuchung des Hämoglobins wurde außer Oxyhämoglobin auch reduziertes Hämoglobin nachgewiesen. Somit nur eine Veränderung.

die nach Liebermann alle Bakterien veranlassen, wenn sie das Oxyhämoglobin beeinflussen.

Untersuchung auf Toxinbildung. Ausgewachsene, durch Erhitzung auf 50 ° C abgetötete Bouillonkulturen wurden in Dosen von 1—3 cm^3 Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt. Nur eines von ihnen starb. Sämtliche Versuchstiere zeigten einige Stunden nach der Injektion Stumpfheit und herabgesetzte Temperatur. Sie erholten sich indessen nach einigen Stunden, außer einem, das 5 Tage später starb. Bei der Sektion desselben fanden sich keine krankhaften Veränderungen. Blut und Organe waren steril.

Untersuchung auf Indolbildung. 10 Tage alten Bouillonkulturen wurden 0,5 cm^3 0,01 % Kaliumnitritlösung und 0,5 cm^3, 1 + 3 verdünnte Schwefelsäure zugesetzt. Ein positives Resultat gab B. chol. gall. Král, was dagegen bei der Renntierpasteurella nicht der Fall war.

Ehrlichs Reagens wurde bei denselben Stämmen angewendet und ergab ein gleiches Resultat.

Die Einwirkung der Pasteurella auf Kohlehydrate.

Innerhalb derjenigen Bakteriengruppen, bei denen sich die morphologische und kulturelle Trennung von Formen, die, was die Pathogenität betrifft, doch offenbar different sind, als schwierig herausgestellt hat, sind die chemischen Lebensäußerungen der Bakterien zu Hilfe genommen worden. So ist innerhalb der Kolityphusgruppe und der Gruppe der Streptokokken deren Fähigkeit, Kohlehydrate auf verschiedene Weise zu vergären, ein Mittel zur Erhaltung einer Einteilung geworden. Eine richtige Sicherheit in einer derartigen Klassifikation hat freilich nicht erreicht werden können. Dazu scheinen die Bakterien in ihren Eigenschaften allzu instabil zu sein, aber wichtige Anhaltspunkte sind dadurch in vielen Punkten gewonnen worden.

Was nun die Pasteurellosen betrifft, deren zahlreiche Formen nur inbetreff ihres Ursprunges und ihre Pathogenität unterschieden werden können und die ihren Namen nach ihrer Herkunft z. B. B. avisepticus, B. suisepticus, B. bovisepticus etc. erhalten haben, so haben schon zwei Forscher ihre biochemischen Eigenschaften untersucht.

Vourloud hat im Verhältnis zu 20 Kohlehydraten und Milch verschiedene Bakterien, und unter ihnen auch einen Hühnercholerastamm von



Král, untersucht. Er hat als Nährboden Lackmusagar, dem die verschiedenen Reagentien zugesetzt worden sind, angewendet. Nach einem 4tägigen Aufenthalt im Thermostaten sind die Resultate abgelesen worden. 6 der angewendeten Präparate sind zersetzt worden. Siehe die Tabelle S. 78 und 79. Gas bildete sich nicht, nur Säure. Die Milch veränderte sich nicht.

Schirop wandte 12 verschiedene Arten Kohlehydrate in gewöhnlicher Peptonbouillon an. Er prüfte teils 3 verschiedene, von Kälbern mit septischer Pneumonie isolierte Stämme, teils Schweineseuche- und Hühnercholerastämme. Als Kontrolle verwandte er, um in jedem Falle zu zeigen, daß die Bouillon vergärbare Kohlehydrate enthielt, Kolistämme mit bekannter Gärungsfähigkeit. Die betreffenden Kulturen verhielten sich in der Hauptsache wie die von Vourloud untersuchten, in Galaktose bildeten jedoch alle Pasteurellastämme Säure.

Bei meinen Versuchen habe ich 20 verschiedene Präparate, darunter 6 vorher weder von Schirop noch von Vourloud benutzte, angewendet. Drei verschiedene Stämme sind geprüft worden, und zwar B. chol. gall. Král, Renntierpasteurella sowie eine von einem Rind mit einer septischen Mastitis isolierte Pasteurella. Das Substrat war zuckerfreie Cibils Bouillon mit 0,5 % der betreffenden Kohlehydrate. Die Kulturen sind in Durhams Gärungsröhren angelegt worden. Als Kontrolle wandte ich, wie Schirop, Kolistämme mit bekannter Gärungsfähigkeit an. Die Kulturen wurden nach 4tägigem Wachstum bei 37 ° C durch Zusatz von 4 Tropfen Lackmuslösung in jedes Röhrchen untersucht, die in sämtlichen Fällen deutlichen Ausschlag gab.

Aus der Zusammenstellung (s. die Tabelle) meiner Gärungsversuche mit denjenigen Vourlouds und Schirops geht hervor, daß einige kleinere Verschiedenheiten in betreff der Resultate entstanden sind. So sagt Vourloud, daß Laktose und Galaktose nicht vergärt werden. Alle meine Stämme haben jedoch diese Zuckerarten vergoren. Weiter sind unter Schirops Stämmen einige kleinere Abweichungen vorgekommen, indem B. suisept. und ein Stamm von B. vitulisept. Fruktose und Mannit nicht vergärten. Meine Stämme stimmten untereinander überein und verhielten sich, außer was die ebengenannten Abweichungen betrifft, in vergleichbaren Fällen gleich denen der übrigen Forscher. 8 Kohlehydrate sind vergoren worden, nämlich 4 Monohexosen, Fruktose, Galaktose, Glykose, Mannose, 2 Disaccheride, Laktose und Saccharose und die Alkohole Mannit und Sorbit.

Die biochemischen Reaktionen im Verhältnis zu den Kohlehydraten dürften deshalb nicht mit Vorteil zur Einteilung der großen Gruppe der Pasteurella zu verwenden sein.



Eigene Untersuchungen	Monohexosen					Pentosen		
Peptonbouillon 0,5 %	Fruktose	Galaktose	Glykose	Mannose	Sorbose	Arabinose	Xylose	Rhamnose
Renntierpasteurella .	S	S	S	S	0	0	0	0
Bac. bovisept. . . .	S	S	S	S	0	0	0	0
Bac. avisept.	S	S	S	S	0	0	0	0
Bac. coli	S+G	S+G	S+G	S+G	S+G	S+G	S+G	S+G
Kontrolle	0	0	0	0	0	0	0	0
Untersuch. Schirops:								
Bac. vitulisept. Kpn. 13	S	Spuren von S	Spuren von S	—	—	0	—	—
„ „ „ 18	0	Spuren von S	Spuren von S	—	—	0	—	—
„ „ „ 256	Spuren von S	Spuren von S	Spuren von S	—	—	0	—	—
„ suisept.	0	Spuren von S	S	—	—	0	—	—
„ avisept.	S	Spuren von S	S	—	—	0	—	—
Kontrolle	0	0	0	—	—	0	—	—
Untersuchung Vourlouds:								
Bac. avisept.	S	0	S	—	—	0	0	0

Bedeutung der Zeichen in der Tabelle: 0 bedeutet, daß Säure nicht gebildet worden ist, S bedeutet, daß Säure gebildet worden ist, — bedeutet, daß eine Untersuchung des betreffenden Präparates nicht ausgeführt worden ist.

Resistenz der Pasteurella.

Ostertag hat ausführliche Untersuchungen über die Biologie der Pasteurella vorgenommen. Es handelte sich hierbei um den Ansteckungsstoff bei der Wild- und Rinderseuche, einer Seuche, die in bezug auf gesetzliche Maßregeln in Deutschland dem Milzbrand gleichgestellt wird. Er bezweckte die Lösung der Frage, ob bei der Bekämpfung nicht mildere Bestimmungen eingeführt werden könnten. Die Pasteurella ist ja, im Verhältnis zum Milzbrand, außerordentlich leicht zu vernichten.

Ostertag sagt, das Trocknen von Organteilen allein töte den Ansteckungsstoff sicher. Häute z. B. von an der fraglichen Krankheit gestorbenen Tieren seien ansteckungsfrei, sobald sie ihre Weichheit verloren und die Festigkeit des Sohlenleders angenommen hätten. Kalkmilch sei ein wirksames Desinfektionsmittel und töte schnell. Das Einsalzen der Organe vernichte den Ansteckungsstoff nach 40—50 Tagen. Die Bakterien seien durch Kochen sehr leicht abzutöten. In großen, auf 80° C erhitzten Stücken Fleisch fänden sich,

Disaccharide			Trisac-chari-de	Polysac-charide			Polyvalente Alkohole					
Lak-tose	Mal-tose	Saccha-rose	Raffi-nose	Amyl. sol.	Dextrin	Inulin	Gly-zerin 3 Atom.	Erytrit 4 Atom.	Adonit 5 Atom.	Dulzit 6 Atom.	Manuit 6 Atom.	Sorbit 6 Atom.
S	0	S	0	0	0	0	0	0	0	0	S	S
S	0	S	0	0	0	0	0	0	0	0	S	S
S	0	S	0	0	0	0	0	0	0	0	S	S
S+G	S+G	S+G	S+G	0	0	0	S	0	S+G	S+G	S+G	S+G
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
—	0	S	0	—	—	—	—	0	0	0	S	Sp. von S
—	0	Sp. von S	0	—	—	—	—	0	0	0	0	0
—	0	S	0	—	—	—	—	0	0	0	S	Sp. von S
—	0	S	0	—	—	—	—	0	0	0	0	S
—	0	S	0	—	—	—	—	0	0	0	S	S
—	0	0	0	—	—	—	—	0	0	0	0	0
0	0	S	0	—	—	—	—	0	0	0	S	S

nachdem die Schnittfläche eine graue Farbe angenommen habe, obschon der abfließende Fleischsaft noch rot sei, keine Bakterien mehr.

Da die Pasteurella, wie Ostertags Versuche zeigen, leicht zu vernichten ist, braucht, wissenschaftlich betrachtet, wenigstens was die Fleischbeschauverordnungen und die Desinfektion betrifft, kein Hindernis gegen mildere Maßregeln vorzuliegen. Von tierärztlichem Standpunkt wieder schien es ihm jedoch, im Hinblick auf die Ansteckungsgefahr für unsere Haustiere, fraglich, ob die Krankheit nicht weiter unter dieselben Bestimmungen, wie der Milzbrand, zu stellen wäre.

Meine eigenen Untersuchungen über die Resistenz der Renntierpasteurella zeigen ebenfalls deutlich, daß sie zu den leicht abzutötenden Bakterien gehört. Sie ist von mir eine längere Zeit in Kulturen der Einwirkung der Luft, dem Licht, dem Trocknen, der Fäulnis, der Erhitzung und Abkühlung ausgesetzt worden.

Kulturen wurden, gut gegen Licht geschützt, bei Zimmertemperatur verwahrt. Sowohl Bouillon- wie Agarkulturen waren nach 1—1½ Monaten tot. In gewissen Fällen war die Virulenz schon nach 14 Tagen bedeutend herabgesetzt.

In Bouillonkulturen getauchte seidene Fäden wurden bei Brutschrankwärme getrocknet. Nach einem Tage waren sie nicht mehr ansteckend. Dagegen waren eingetrocknetes bakterienhaltiges Blut und eingetrocknete Organteile noch nach 10 Tagen virulent. Nach 14 Tagen waren jedoch sämtliche Bakterien tot.

Im Verhältnis zur Fäulnis sind die ovoiden Bakterien bemerkenswert resistent. Das eingesandte Material wurde bei Zimmertemperatur aufbewahrt und ungestört der Fäulnis überlassen. Nach 6 Monaten zeigte dasselbe eine ebenso hohe Virulenz wie bei der Ankunft.

Durch Erhitzen war die Pasteurella leicht zu töten. Kulturen wurden im Wasserbad erhitzt. Bei 55 ° starben sie in 5 Minuten, und bei 60 ° C in 1 Minute. Ein Stückchen Kaninchenleber von einem Pasteurellose-Kadaver wurde bei 80 ° 5 Minuten erhitzt. Diese Wärme genügte zur Abtötung sämtlicher Bakterien.

Resistenz gegen Kälte. Die bakterientötende Wirkung der Kälte ist nicht direkt proportional der Minusgradzahl, sondern am schädlichsten wirken zahlreiche Abkühlungen beim Nullpunkt mit Gefrierungen und Auftauungen (Heim). Die Eiterbakterien hielten sich nach Paul und Prall nach mehrmonatiger Verwahrung bei — 80 ° C lebend und virulent, und Mac Fadyen kühlte Bakterien 10 Stunden lang bedeutend unter — 200 ° C ab, ohne daß sie abgetötet wurden.

Da die fragliche Renntierpasteurellose in einer Gegend gewütet hat, wo teils sehr niedrige Temperaturen herrschen, teils die Frostnächte im Herbst und Frühling mit beständigem Gefrieren und Auftauen zahlreich sind, war es von Interesse, die Widerstandskraft der Pasteurella in dieser Beziehung zu prüfen.

Es wurden Versuche mit Bouillonkulturen gemacht:

1. geringe Abkühlung während einer Woche, eine Auftauung währenddessen;
2. Abkühlung auf — 20 ° C eine Stunde, 3 Tage hintereinander;
3. ebenso wie 2, statt dessen aber Abkühlung auf — 80 ° C.

1. Eine Serie Röhren wurde, gut gegen Licht geschützt, 3 Tage lang in Schnee gesteckt. Die Mitteltemperatur war dabei — 2 ° C. Hierauf wurden sie bei + 20 ° C aufgetaut und bei dieser Temperatur 12 Stunden lang stehen gelassen. Hierauf erfolgte wieder 3 Tage lang eine Abkühlung wie vorher. Die Kulturen wurden aufgetaut und auf Leben und Virulenz geprüft.



Es zeigte sich, daß die Renntierpasteurella und der Stamm von Bac. cholerae gallinarum tot waren, nicht aber Bacterium coli. Kontrollkulturen der ebengenannten Bakterien, die während dieser Zeit bei Zimmertemperatur gehalten worden waren, waren sämtlich lebend und virulent.

2. Eine andere Serie wie im Versuch I wurde 1 Stunde einer Temperatur von — 20 ° C ausgesetzt und darauf bei + 20 ° C aufgetaut. Nach 3 solchen Schwankungen von — 20 ° bis + 20 ° C mit Gefrieren während einer Stunde 3 Tage hintereinander waren sämtliche Kulturen am Leben.

3. Derselbe Versuch wie bei 2 wurde noch einmal gemacht, nun aber mit einer Temperatur von — 80 ° C. Auch in diesem Versuche blieben sämtliche Kulturen unbeschädigt.

Auch über die Resistenz infektiöser Organteile gegen Temperaturschwankungen in der Nähe des Nullpunktes wurden Versuche gemacht:

Kadaver von an der Renntierpasteurellose gestorbenen Mäusen und Kaninchen wurden 3 Wochen lang im Freien verwahrt. Hierbei war die Temperatur am Tage immer über 0, in der Regel gegen 7—8 Grad, und des Nachts unter 0, gewöhnlich etwa — 4. Das Material war nach dieser Behandlung stark verfault. Impfversuche an Mäusen wie an Kaninchen bewiesen, daß die Virulenz fortdauernd unverändert war.

Tierversuche.

Um die Virulenz des Ansteckungsstoffes so wenig wie möglich zu verändern, wurde entweder das eingesandte Material oder eine Reinkultur desselben mit einer Kaninchenpassage angewendet. In jedem Falle wurde somit mit einem Material gearbeitet, dessen pathogene Eigenschaften nicht durch Züchtung auf künstlichem Nährboden geschwächt oder in anderer Weise verändert wurde. Meistens wurden 24 Stunden alte Bouillonkulturen angewendet. Es zeigte sich da, daß die Virulenz größer war, wenn gleichzeitig Exsudat von an der fraglichen Krankheit gestorbenen Tieren, eingespritzt wurde, als wenn Kulturen allein verwendet wurden. Dies stimmt auch vollständig mit den Erfahrungen Bails und anderer inbetreff der Aggressinwirkung bei Milzbrand, Pasteurellosen, und anderen Krankheiten überein.



Versuch an Mäusen. Sowohl Blut wie Exsudat von dem gestorbenen Renntier wurden subkutan injiziert. Die Mäuse starben innerhalb 24 Stunden. Im Blut fand sich die Pasteurella in reichem Maße. Mit Reinkultur von diesen Bakterien wurden andere Mäuse geimpft. Sämtliche starben 15—24 Stunden nach der Injektion an Pasteurellainfektion. An der Impfstelle fand sich ein unbedeutendes Ödem. Die subkutanen Gefäße waren stark gefüllt. Milz nicht vergrößert. Tracheitis nicht vorhanden.

Versuche an Meerschweinchen. Von dem eingesandten Material wurden zwei Meerschweinchen 0,3 cm^3 subkutan eingespritzt. Das eine starb nach 24 Stunden, das zweite nach 6 Tagen. Reinkulturen in Bouillon in der Dosis von 1 cm^3 töteten bei subkutaner Injektion nicht. Intravenös und intraperitoneal eingeführt, töteten dagegen schon Gaben von weniger als $^1/_{100}$ cm^3. Bei subkutaner Applikation des eingesandten Materials entstand in gewissen Fällen an der Impfstelle eine hochgradige Reaktion mit hämorrhagischem Ödem und Nekrosen. Pasteurella wurde reichlich an der Impfstelle, aber auch in sämtlichen Organen angetroffen. Bei intravenöser Injektion von $^1/_{100}$ cm^3 Bouillonkultur starben die Meerschweinchen innerhalb 30 Stunden an reiner Septikämie. $^1/_{1000}$ cm^3 solcher Kultur, intraperitoneal eingeführt, tötete in 24 Stunden. Bei der Sektion dieser Fälle wurde eine geringe Menge seröser Flüssigkeit im Herzbeutel angetroffen. Das Peritoneum war mit Eiter belegt. Die subserösen Gefäße, besonders die am Darm, waren stark gefüllt. Leber, Milz und Nieren wiesen keine makroskopischen Veränderungen auf. Keine Tracheitis.

Versuche an Kaninchen. Sowohl das eingesandte Material wie auch Reinkulturen töteten bei subkutaner Einspritzung. Intravenöse, intratracheale und intreperitoneale Injektionen töteten schon bei einer Dosis von $^1/_{10}$ cm^3 Bouillonkultur. An der Impfstelle war bei der subkutanen Injektion nur eine unbedeutende Reaktion. Die Sektionserscheinungen waren sonst die bei der hämorrhagischen Septikämie gewöhnlichen. Die Milz war jedoch klein. Bemerkenswert und typisch für die Pasteurellose beim Kaninchen ist ja die auch hier immer vorhandene hämorrhagische Tracheitis.

Versuche am Schwein. Ein 5 Monate altes Schwein wurde mit 2 cm^3 Bouillonkultur subkutan geimpft. Es war eine geringe Temperaturerhöhung, aber keine Reaktion an der Impfstelle wahrzunehmen.



Versuche an Schafen. Schaf Nr. 1, 10 cm³ Blut von dem toten Renntier wurden subkutan am Halse eingespritzt. Die Temperatur stieg während des Impftages von 39,6 auf 41,7. Das Tier hatte Schwierigkeiten zu stehen. An der Impfstelle ein unbedeutendes Ödem. Am 3. Tage hatte sich der Zustand verschlimmert. Das Ödem war an der Impfstelle verschwunden, hatte sich aber statt dessen an die Sternalregion gesenkt. Das Schaf konnte nicht aufstehen; wurde es aufgehoben, so fiel es gleich wieder auf die Vorderknie und legte sich dann auf die eine Seite hin. Die Temperatur war auf 39,7 gefallen. Am vierten Tage stieg die Temperatur wieder auf über 41, und der Tod erfolgte an demselben Tage. Die Sektion wurde an dem noch körperwarmen Kadaver vorgenommen. Beim Durchschneiden der ödematösen Partie in der Brustregion floß eine reichliche Menge klaren, gelben Serums heraus. Als die Haut abgelöst wurde, zeigten sich die subkutanen Gefäße stark gefüllt. In der Bauchhöhle war keine Flüssigkeit. Die Darmgefäße waren stärker injiziert als normal. Die Leber hatte ein normales Aussehen. Die Farbe der Nieren war grau, ihre Konsistenz mürbe. Milz etwas angeschwollen. Die Lungen waren hyperämisch. Im Bereich der Gefäßfurchen des Herzens fanden sich reichliche punktförmige Blutungen. Das Material von Blut, Ödemflüssigkeit, Milz, Leber, Nieren und Lungen wurde mikroskopisch untersucht. Überall war die Pasteurella reichlich vorhanden. Auch durch Kulturversuche wurde bewiesen, daß eine reine Infektion vorlag.

Schaf Nr. 2 war von gleicher Größe und gleichem Alter. Es bekam 10 cm³ Bouillonkultur subkutan. Lokales Ödem, Temperatursteigerung und Appetitlosigkeit folgten. Nach 4 Tagen trat jedoch vollständige Genesung ein.

Das Schaf Nr. 2 wurde später zur Darstellung hochwertigen Immunserums subkutan mit steigenden Dosen geimpft. Als ich dann zur intravenösen Injektion übergehen wollte, trat eine heftige Reaktion mit hohem Fieber und herabgesetztem Allgemeinbefinden ein. In den vorderen Extremitäten entstanden Arthritiden, so daß das Tier nicht stehen konnte. Am 4. Tage war die Arthritis auch in den Hinterbeinen wahrzunehmen, und das Tier war ganz außerstande zu stehen. Nach 10 Tagen war jedoch vollständige Genesung eingetreten.

Die Schafversuche ergaben somit, daß die Pasteurella zusammen mit Blut von dem toten Renntier (Aggressine) bedeutend virulenter



als in Reinkulturen war, die trotz ihres größeren Bakteriengehaltes nicht töteten.

Versuche am Kalb. Ein 6 Monat altes Kalb wurde intratracheal mit 2 cm^3 Bouillonkultur geimpft. Am folgenden Tage stieg die Temperatur auf 41°. Nach drei Tagen war es jedoch vollkommen fieberfrei und zeigte keine Krankheitserscheinungen.

Versuche an Kühen. Eine Kuh wurde subkutan mit in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmter Agarkultur geimpft. Ein schmerzhaftes Ödem entstand an der Impfstelle. Die Temperatur stieg auf 41°. Muskelzittern und Appetitlosigkeit waren im übrigen die hervortretendsten Symptome. Vollständige Genesung trat nach vier Tagen ein.

Versuche an Hunden. Ein 6 Monat alter Hund, Foxterrierrasse, wurde subkutan am Halse mit 5 cm^3 Bouillonkultur injiziert. An der Impfstelle entstand ein schmerzhaftes Ödem, das sich auf die Extremität derselben Seite heraberstreckte. Es trat Unvermögen, das Bein zu bewegen, ein. Die Temperatur stieg 2 Tage nach der Injektion auf 41°. Der Tod erfolgte nach drei Tagen. Bei der Sektion fand sich hämorrhagisches Ödem an der Impfstelle mit einem außerordentlich bakterienreichen Exsudat. Das Blut war gut koaguliert. Lungen und Leber hyperämisch. Histologisch wurde parenchymatöse Degeneration sowie Rundzellenanhäufung um die Portal- und Zentralvenen nachgewiesen. Die Nieren waren ebenfalls hyperämisch. Histologisch waren Epithelnekrosen sowie im übrigen eine diffuse parenchymatöse Degeneration vorhanden.

Versuche an Tauben. Intramuskuläre Injektionen von 1 cm^3 Bouillonkultur töteten nicht immer. Intravenöse und intraperitoneale Injektionen töteten dagegen in Dosen von weniger als $^1/_{100}$ cm^3 innerhalb 24 Stunden. Am Kadaver war dann die Haut besonders am Hals dunkelrot. Dies rührte nicht von Blutungen, sondern von einer sehr starken Injektion der subkutanen Gefäße her. Bei intramuskulärer Injektion trat an der Impfstelle eine geringe Lokalreaktion ein. Das Blut war gut koaguliert. An der Herzbasis befanden sich reichliche Blutungen. Im Herzbeutel war eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Die Gefäße der serösen Häute der Bauchhöhle waren, besonders an den Därmen, injiziert. Die Leber angeschwollen, mürbe und blutreich. Die Milz war von normaler Größe. Die Nieren zeigten keine krankhaften Ver-

änderungen. Im Duodenum war der Inhalt blutgefärbt. Die Trachealschleimhaut war nicht verändert.

Versuche an Hühnern. Intramuskuläre Impfungen mit 1 cm³ Bouillonkultur töteten nicht.

Fütterungsversuche. Fütterungsversuche wurden mit großen Dosen Bouillonkultur an Mäusen, Meerschweinchen, Tauben und Hühnern vorgenommen. Drei der Mäuse und drei der Meerschweinchen bekamen eine halbe Stunde vorher zur Neutralisation des Magensaftes 0,5 bzw. 2 cm³ 1 % Kalilauge. Die Impfung wurde in allen Fällen mittels der Sonde gemacht. Nur einer der Versuche gab ein positives Resultat. Eine Taube starb nämlich drei Tage nach der Impfung an allgemeiner Pasteurellose.

Diagnose.

In der von den Lappen gegebenen Beschreibung der Renntierseuche ist nichts enthalten, was die Stellung einer Diagnose gestattet. Sowohl Milzbrand als auch Renntierpest und Pasteurellosen können perakut verlaufen. Über die Renntierpest sagt Lundgren: „Zuweilen werden die Herden auf ein Schneefeld getrieben, um sich auszuruhen und zu erfrischen. Die Tiere sahen da vollständig gesund aus. Als sie einige Stunden darauf wieder herausgetrieben werden sollten, lagen mehrere Renntiere tot auf dem Platze."

Das Sektionsbild eines Falles (des von mir untersuchten) gab ein für Pasteurellosen, besonders für die pektorale Form der Wildseuche, passendes Bild. Die Milz war klein. In der Brusthöhle wurden Pleuritis und Perikarditis mit reichlichen Fibrinbelägen sowohl auf der Lungenpleura wie auf beiden Blättern des Herzbeutels beobachtet. In den parenchymatösen Organen war eine hochgradige Degeneration. Mikroskopisch wurden im Blut und in den Organen bipolare Stäbchen angetroffen.

Milzbrand kommt beim Renntier vor und ist in Rußland und Sibirien, sowie einmal in Norwegen beobachtet worden. Bei dieser Krankheit ist die Milz jedoch im allgemeinen vergrößert. Mikroskopisch werden Milzbrandbakterien angetroffen, die ja in ihren morphologischen Eigenschaften typisch genug sind, um direkt identifiziert werden zu können.

Von den Krankheiten der Ödembazillengruppe existiert wenigstens eine beim Renntier, und zwar die Renntierpest.



Bei ihr ist die reichliche Gasbildung in der Subkutis das auffälligste. Die Milz ist klein. Bei der mikroskopischen Untersuchung trifft man in Subkutis, Blut, Transsudat, in den serösen Höhlen, in der Leber und in anderen Organen Bakterien, von denen einige Sporen haben.

Rauschbrand ist beim Renntier noch niemals festgestellt worden; der Rauschbrandbazillus ist aber nach Bergmans Untersuchung für dieses Tier virulent.

Die derselben Gruppe angehörenden Krankheiten Bradsot und malignes Ödem sind ebensowenig nachgewiesen.

In dem Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen von Baumgarten und Tangl, 1900, Seite 601 berichtet Jensen über Lundgrens Reisebericht von einer Studienreise betreffend diese Krankheit. Baumgarten drückte sich hierbei dahin aus, daß es interessant wäre, zu wissen, in welchem Verhältnis die Renntierpest zu der Bollingerschen Wildseuche, die, wie bekannt, durch eine zur Septicaemia haemorrhagica gehörende Bakterie verursacht wird, stehe. Bollingers Vermutung, daß die Pasteurellose sich auch beim Renntier finde, war richtig.

Immunisierungsversuche.

Ich immunisierte ein Schaf mit lebenden, virulenten Bakterien. Die Virulenz wurde jedesmal an Mäusen geprüft.

Schafe Nr. 2 (siehe S. 83), Gewicht 25 kg.

22. September 1912 10 cm³ Bouillonkultur subkut. Lokalreaktion
9. Oktober 1912 10 cm³ Bouillonkultur subkut. Lokalreaktion
24. „ 1912 10 „ „ „ „
12. November 1912 1 cm³ Bouillonkultur intraven. Arthritiden.
15. Januar 1913 3 cm³ Bouillonkultur intraven. Arthritiden.

Um Agglutinationsversuche mit verschiedenen Stämmen auszuführen, wurden wiederholt Blutproben entnommen. Nicht einmal bei dem Stamme, mit welchem injiziert wurde, konnten Agglutinine nachgewiesen werden. Am 27. Januar wurde ½ Liter Blut entzogen. Im Serum befanden sich offenbar schützende Substanzen. Sowohl Meerschweinchen wie Mäuse konnten mit diesem vom Schaf dargestellten Serum passiv immunisiert werden.

Bei der oben erwähnten bakteriologischen Untersuchung, bei der es sich um die Renntierpasteurella, daneben aber auch, des



Vergleichs wegen, um die Hühnerpasteurella und in gewissen Fällen um eine andere solche Form, isoliert von einer septischen Mastitis beim Rinde, handelte, habe ich keinen Unterschied zwischen ihnen nachweisen können. Für die Unterscheidung der von den Pasteurellosen der verschiedenen Tierarten isolierten Bakterien gibt es noch kein sicheres Verfahren. Kulturell und morphologisch verhalten sie sich vollständig identisch. Gaffky, Jensen, Kitt und Grosso haben bei Immunisierungsversuchen gezeigt, daß man mit Bakterien von einer Pasteurellose gegen eine andere immunisieren kann. Alles spricht somit dafür, daß die hierhergehörenden Bakterien eine einzige Art bilden, die in Pathogenität und Virulenz bedeutend variieren kann.

Was die Polyvalenz von Pasteurella-Seris für derartige Varietäten betrifft, so habe ich einige im Handel vorkommende Sera, nämlich das Hühnercholeraserum von Kopenhagen, sowie Serum gegen septische Pleuropneumonie der Kälber von Landsberg a. W. geprüft. Beide Sera waren gegenüber der Renntierpasteurella wirksam. Das Hühnercholeraserum in einem höheren Grade als das von Landsberg und als das von mir dargestellte (siehe Tabelle S. 88 und 89).

Natürliche Infektion.

Das Wahrscheinlichste ist, daß die Infektion dadurch stattfindet, daß die Bakterien auf irgendeine Weise in das Blut gelangen. Dies kann dadurch geschehen, daß Wunden oder kleinere Beschädigungen, die jedoch so hochgradig sind, daß die Subkutis bloß liegt, sich an der Haut befinden. Vor allem dürften hierbei Insekten eine wichtige Rolle spielen. Simulia-Arten verfolgen die Renntiere und sind in diesen Gegenden während der warmen Jahreszeit eine wirkliche Plage. Nachdem die Renntiere geäst haben, werden sie nach einer kühlen Stelle, gern nach einem größeren, liegengebliebenen Schneefleck getrieben, oder sie suchen sich selbst einen solchen Platz aus, wo sie vor den fliegenden Verfolgern geschützt sind und in Ruhe wiederkäuen können. Nachdem der Ansteckungsstoff eventuell durch Insektenstiche oder auf andere Weise in das Blut gedrungen ist, kann, wie in dem oben beschriebenen Falle eine Lokalisation auf gewisse Organe eintreten, oder es dürfte auch eine allgemeine Septikämie folgen, wie man sie oft bei Versuchstieren bei der Impfung erhält.

Serumversuche

Serummenge ip.	Bakterienmenge ip.	Gewicht g	Hühnercholera-serum	Gewicht g
1 cm³	15 Bakt.	415	lebt	330
„	„	510	„	420
0,5 cm³	300 Bakt.	570	+ 17 Tage	500
„	„	340	+ 13 „	320

Serumversuche

Subk.	Subk.			
0,3 cm³	100 Bakt.	15	lebt	15
„	„	15	„	15
0,1	„	15	+ 48 St.	15
„	„	15	+ 24 „	15
0,01	„	15	+ 24 „	15
„	„	15	+ 24 „	15

Die Veränderungen in der Brusthöhle des Renntieres, die Pleuritis und Perikarditis sprechen in gewisser Beziehung dafür, daß eine pulmonale Infektion vorhanden sei. Dies ist jedoch nicht wahrscheinlich, weil die Pasteurella, intratracheal eingeführt, sich nur beim Kaninchen als pathogen erwiesen hat. Aus denselben Gründen ist eine Fütterungsinfektion wenig annehmbar. Die Krankheit ist nur in der warmen Zeit vorgekommen, ein Umstand, der meine Theorie, daß die Insekten die Überträger sind, unterstützt.

Behandlung und Prophylaxis.

Die Behandlung einer so ganz ohne Symptome auftretenden Krankheit ist undenkbar. Zu prophylaktischen Zwecken ist eine so schnell als möglich durchgeführte passive Immunisierung oder eventuell eine Vakzinierung das beste Aussichtsmittel zur Bekämpfung einer derartigen Seuche. Praktisch schwer auszuführen muß jedoch ein solches Verfahren sein, da dort oben in der Wildnis die Entfernungen sehr bedeutend sind und sich dadurch Schwierigkeiten darbieten, Serum oder sonst nötige Präparate zu rechter Zeit dort hinauf zu bekommen.

Ein wirksames Serum gegen die Krankheit läßt sich ganz sicher darstellen. Ob die im Handel vorkommenden Sera gegen Pasteurellosen auch beim Renntier wirksam sein können, ist eine noch offene Frage. Es ist jedoch Grund vorhanden, sich bei Bedarf dieser Mittel zu

an Meerschweinchen.

Pneumonie-serum	Gewicht g	Serum von Schafen	Gewicht g	Normales Pferdeserum	Gewicht g	ohne Serum
lebt	365	lebt	330	+ 3 Tage	400	+ 4 Tage
„	360	„	350	+ 2 „	360	+ 4 „
+ 3 Tage	360	+ 2 Tage	380	+ 24 St.	370	+ 24 St.
+ 2 „	320	+ 3 „	425	+ 24 „	420	+ 24 „

an Mäusen.

lebt	15	lebt	15	+ 24 St.	15	+ 24 St.
+ 48 St.	15	+ 24 St.	15	+ 48 „	15	+ 24 St.
+ 24 „	15	lebt	15	+ 48 „	15	+ 48 „
+ 48 „	15	+ 48 St.	15	+ 48 „	15	+ 48 „
lebt	15	+ 64 „	15	+ 24 „	15	+ 24 „
+ 24 St.	15	+ 48 „	15	+ 48 „	15	+ 24 „

bedienen, wenn sicherere Präparate noch nicht haben bereitet werden können.

Ferner sind die Lappen dazu anzuhalten, nicht die Kadaver zu öffnen und Hände und Werkzeuge mit dem Ansteckungsstoff zu besudeln, der auf diese Weise dann übertragen werden kann. Die Körper müssen unverzüglich vergraben werden, damit nicht Insekten an sie kommen.

Das Verfahren der Lappen, bei ausgebrochener Seuche die Herde nicht länger zusammenzuhalten, sondern sie frei laufen zu lassen, ist sehr vernünftig, und dürfte ein ausgezeichnetes Mittel zur Rettung der übrigen sein. Dadurch kommen die Überlebenden nicht so leicht mit toten Kameraden und Ausflüssen von diesen in Berührung. Es hängt mehr vom Zufall ab, ob man dort oben in der Wildnis einen infizierten Kadaver antrifft. Bewiesen ist auch, das der Flugrayon der Mücke nicht groß ist; dieselbe hält sich vielmehr innerhalb eines sehr kleinen Gebietes in der Nähe eines Wasserlaufes, wo sie verbreitet ist, auf. Der Gedanke liegt nahe, daß diese fliegenden Ansteckungsüberträger sonst die Tiere infizieren würden, gleichviel ob sie sich in der Nähe toter Kadaver befinden oder nicht. Dem Interesse des einzelnen Renntierbesitzers wird unwillkürlich am besten Rechnung getragen, wenn die Tiere frei gelassen werden. Hier wirft sich aber die Frage auf, ob die Herden des Nachbarn nicht leicht angesteckt werden können.



Diese Gefahr kann nicht so groß sein. Die Wildnis ist ausgedehnt, und wenn die Virulenz des Ansteckungsstoffes auch hochgradig ist, so kommt ein infiziertes Tier doch nicht weit, bis es fällt. Der Epizootiebericht beweist ja auch, daß die Krankheit trotz Splitterung der Herden nur in der Gegend von Arjeploug aufgetreten ist. Die herumstreifenden Renntiere legen sicher bedeutend größere Strecken zurück.

Schlußsätze.

Renntierpasteurellose.

1. Die Pasteurellose kommt auch beim Renntier vor.

2. Die Krankheit ist der unter dem Namen Wildseuche in Deutschland bei Hirschen beschriebenen analog.

3. Auf Grund der über die Seuche beim Renntier vorliegenden Epizootieberichte erscheint es wahrscheinlich, dass die Pasteurellose in vielen Fällen schon vorher vorgekommen ist. Nur die Sektion und die bakteriologische Untersuchung können bei dem perakuten Verlauf die Diagnose sicher stellen.

4. Die isolierte Pasteurella ist pathogen für Mäuse, Kaninchen, Schafe, Hunde und Tauben, in geringerem Grade auch für Meerschweinchen, Rinder und Hühner.

5. Ein Meerschweinchen und Mäuse vor der tödlichen Dosis schützendes Serum kann dargestellt werden. Hühnercholeraserum und Serum gegen septische Pleuropneumonie beim Kalb sind ebenfalls wirksam.

6. Als Namen für die Krankheit möchte ich, in Analogie mit den Namen Schweineseuche, Büffelseuche und Rinderseuche, die auch Pasteurellosen sind, Renntierseuche vorschlagen.

7. Die isolierte Bakterie zeigt keine Art- oder Varietätscharaktere, durch welche sie sich von den übrigen zu derselben Gruppe gehörenden unterscheidet. Dass man ihr unter diesen Umständen einen auf den Ursprung hindeutenden Namen, z. B. Bac. tarandisepticus, in Analogie der Namen Bac. avisepticus oder suisepticus, gibt, halte ich nicht für zweckmässig.

Pasteurella im allgemeinen.

8. Die Pasteurella ist gegen niedrige Temperaturen und auch gegen Temperaturschwankungen in der Nähe des Gefrierpunktes resistent.

9. Die Pasteurella verträgt 1/2jährige Fäulnis, ohne an Virulenz abzunehmen.

10. Kohlehydrate können zur Identifizierung der Pasteurella mit Vorteil angewendet werden. Sie vergärt unter Bildung von Säure, aber nicht Gas, folgende Kohlehydrate: Fruktose, Galaktose, Glykose, Mannose, Laktose, Saccharose, Mannit und Sorbit. 12 andere geprüfte Kohlehydrate wurden nicht beeinflusst.

Durch Gärungsversuche konnten mit Sicherheit keine Varietäten unterschieden werden.

Literaturverzeichnis.

1746. Högström, P., Beskrifring över de till Sveriges Krona hörandel. Lappmarkerna etc. Stockholm S. 90.
1759. Hoffberg, C. F., Cervus Tarandus, Holmiae.
1878. Bollinger, Über eine neue Wild- und Rinderseuche usw., München.
1894. Jensen, Monatshefte für praktische Tierheilkunde Bd. 3, S. 188.
1898. Lundgren, Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. 6.
1901. Bergman, Renntierpest und Renntierpestbazillen. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 5, H. 4.
1908. Schirop, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 47.
1908. Vourloud, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 45.
1908. Ostertag, Zur Biologie des Erregers der Wild- und Rinderseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten der Haustiere, Bd. 4.
1908. Broll, Zum Wachstum der ovoiden Bakterien in Form von längeren Stäbchen und Fäden. Ibid., Bd. 4.
1908. Simader, Wochenschr. f. Tierheilkunde. S. 397.
1908. Miessner u Schern, Archiv f. Tierheilkunde.
1909. Bergman, Om Klövröta och andra med progressiv nekros förlöpande sjukdomar hos ren. Meddelanden från Kungl. Medicinalstyrelsen No. 12.
1910. Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 3. Aufl., Bd. 1.
1912. Lehmann u. Neumann, Bakteriologische Diagnostik. 5. Aufl.
1912. Wall u. Hülphers, Kort redogörelse för bakteriefloran i 220 Kalvar, kasserade för septikämi och polyartrit Svensk Veterinärtidskrift 1912.

Nachtrag.

Nachdem das Vorstehende geschrieben war, hat sich im Sommer 1913 ein neuer Ausbruch derselben Krankheit unter den Renntieren in Schweden ereignet. Das Kgl. Medizinalamt beauftragte nun den Veterinär Brant, die Krankheit an Ort und Stelle zu untersuchen.

In der Nähe des Gebirges Tjitjakk, Kirchspiel Arjeploug, traf Brant in zwei verschiedenen Renntierherden kranke und tote



Renntiere an. Die kranken Tiere wiesen Ausfluß aus den Nüstern auf; hier und da husteten oder schnauften sie. Außerdem zeigten sie in gewissen Fällen eine hohe Temperatur, bis 40,5°, in anderen Fällen, trotz herabgesetzten Allgemeinbefindens, eine Temperatur von nur 39°. Einige der kranken Tiere wurden getötet. Die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Obduktion ergab in einigen Fällen Flüssigkeit in der Brusthöhle und im Herzbeutel, sowie fibrinöse Beläge auf den serösen Häuten der Brusthöhle. Beinahe alle kranken Tiere waren Kälber. Nur ein ausgewachsenes Tier wurde untersucht. Es war eine alte Renntierkuh, die in der Nähe der Renntierherde tot angetroffen worden war. Hier waren die Veränderungen augenfälliger als bei den Kälbern. Sowohl in der Pleurahöhle wie im Herzbeutel wurden Fibrin und Flüssigkeit reichlich angetroffen. Sämtliche Lungenlappen zeigten teilweise verdichtete Partien mit Hepatisation in verschiedenen Stadien. Ferner fanden sich zahlreiche nekrotische Herde von hellgrauer Farbe.

Insgesamt neun Tiere wurden untersucht, und aus sämtlichen wurde eine Pasteurella isoliert. Die Pasteurella war für Mäuse und Kaninchen pathogen.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Piroplasmosis der Schafe und Esel. Therapeutische Versuche mit Trypanblau. Über die Anaplasmosis der Esel.[1])

Von

Regierungstierarzt Dr. **Schellhase,**
Deutsch-Ostafrika.

(Eingegangen am 1. November 1913.)

Die Versuche über Piroplasmosis der Schafe wurden angestellt, um den Verlauf der Krankheit an akut kranken Tieren zu studieren, um festzustellen, ob die Piroplasmosis der Schafe auf Ziegen übertragbar ist, und endlich, um festzustellen, ob Trypanblau einen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit im akuten Stadium ausübt.

Ein Schaf, das hochgradig abgemagert war und in dessen Blut verhältnismäßig viel Piroplasmen und metachromatische Erythrozyten waren, wurde entblutet. Je zwei Ziegen und zwei Schafe, die noch nicht einjährig waren und die klinisch gesund waren, erhielten je 20 ccm defibriniertes Blut subkutan. Im Blute der Versuchstiere wurden keine Piroplasmen, im Blute einer Versuchsziege vereinzelte Anaplasmen gefunden.

Verlauf der Infektionsversuche:

Vor der Impfung.

3. Dezember.	Ziege	1.	Temp.	38,5.	Blutbefund:	negativ.	
	„	2.	„	39,5.	„	vereinzelte	Anaplasmen.
	Schaf	1.	„	40,2.	„	negativ.	
	„	2.	„	40,2.	„	„	

Nach der Impfung.

4. Dezember.	Ziege	1.	Temp.	?	Blutbefund:	negativ.	
	„	2.	„	39,1.	„	vereinzelte	Anaplasmen.
	Schaf	1.	„	40,2.	„	„	„
	„	2.	„	39,2.	„	negativ.	

1) Die Arbeit wurde der Zeitschrift vom Herrn Staatssekretär des Reichskolonialamtes zur Veröffentlichung überwiesen. *Red.*



9. Dezember.	Ziege	1.	Temp.	39,7.	„	negativ.
	„	2.	„	39,0.	„	vereinzelte Anaplasmen.
	Schaf	1.	„	40,0.	„	negativ.
	„	2.	„	39,8.	„	„
11. Dezember.	Ziege	1.	„	39,4.	„	Basophilie, vereinzelte Anaplasmen.
	„	2.	„	39,4.	„	?
	Schaf	1.	„	39,6.	„	negativ.
	„	2.	„	39,6.	„	Basophilie, Normoblasten, vereinzelte Piroplasmen!!
12. Dezember.	Ziege	1.	„	38,5.	„	vereinzelte basophile Erythrozyten, ganz vereinzelte Piroplasmen und Anaplasmen.
	„	2.	„	39,0.	„	negativ.
	Schaf	1.	„	39,6.	„	vereinzelte Piroplasmen!!
	„	2.	„	39,6.	„	negativ.
13. Dezember.	Ziege	1.	„	39,0.	„	„
	„	2.	„	39,0.	„	vereinzelte basophile Erythrozyten, vereinzelte Anaplasmen.
	Schaf	1.	„	39,8.	„	ganz vereinzelte Piroplasmen!!
	„	2.	„	39,5.	„	negativ.
14. Dezember.	Ziege	1.	„	38,5.	„	„
	„	2.	„	38,5.	„	„
	Schaf	1.	„	39,7.	„	„
	„	2.	„	40,2.	„	„
17. Dezember.	Ziege	1.	Vorm. Temp.	39,0.	Blutbefund:	negativ.
			Nachm. „	40,4.	„	„
	„	2.	Vorm. „	39,1.	„	vereinzelte Anaplasmen.
			Nachm. „	40,2.	„	negativ.
	Schaf	1.	Vorm. „	41,1!!	„	ganz vereinzelte Piroplasmen.
			Nachm. „	40,7.	„	negativ.
	„	2.	Vorm. „	41,3!!	„	ganz vereinzelte Piroplasmen.
			Nachm. „	41,1.	„	negativ.

18. Dezember. Temperaturen sind normal, Blutbefunde negativ.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß im Blut von klinisch ganz gesund erscheinenden jungen Schafen und Ziegen Piroplasmen und Anaplasmen vorhanden sein können; demnach ist anzunehmen, daß ein großer Teil der Schafe und Ziegen in

der Jugend Piroplasmosis und Anaplasmosis übersteht oder daran eingeht. Hierauf ist es wohl auch zurückzuführen, daß die Infektionsversuche zweifelhaft ausgefallen sind. Die Temperatursteigerungen am 17. Dezember fasse ich als positive leichte Reaktionen auf, die infolge des Überstehens der Krankheit so milde ausgefallen sind.

Piroplasmosis der Esel.

Bisher ist in Deutsch-Ostafrika die Piroplasmosis der Esel nur in vereinzelten Fällen festgestellt worden; ich hatte Gelegenheit, in zwei Fällen festzustellen, daß die Piroplasmosis der Esel auch seuchenhaft auftreten kann; auf der Farm O. wurden von 11 Eseln Blutproben untersucht und bei 4 Eseln Piroplasmen festgestellt. Auf der Farm R. habe ich Blutproben von 14 Eseln untersucht und bei 10 Eseln Piroplasmen festgestellt. Von einem Bestande von etwa 75 Eseln ist etwa 1/3 in der Regenzeit eingegangen (hauptsächlich Fohlen), 5 Stuten haben außerdem verfohlt.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ein chronischer; die Esel magern zum Teil recht hochgradig ab, die Körpertemperaturen sind mäßig erhöht, die Augenschleimhaut ist anämisch.

Blutbefunde: Die Piroplasmen sind etwas größer wie das Piroplasma mutans; sie unterscheiden sich von anderen Piroplasmen dadurch, daß ihr Chromatinkern in der Regel im Verhältnis zum Protoplasmaleib sehr groß ist. Man findet ring-, noten-, birnenförmige und streichholzähnliche Parasiten. Die Anzahl der Parasiten im Blut ist im allgemeinen gering; nur selten findet man zahlreiche Parasiten.

Therapeutische Versuche mit Trypanblau.

a) Ein hochgradig abgemagerter Esel, in dessen Blut vereinzelte Piroplasmen gefunden wurden, erhält 40 ccm einer zweiprozentigen Trypanblaulösung intravenös; zwei erwachsene Esel, in deren Blut gleichfalls vereinzelte Piroplasmen nachgewiesen werden, erhalten je 60 ccm einer zweiprozentigen Trypanblaulösung intravenös. Irgend ein Einfluß auf den Verlauf der Krankheit läßt sich nicht feststellen, das Blutbild ist unverändert.

b) Einem hochgradig abgemagerten Esel, in dessen Blut vereinzelte Piroplasmen vorhanden sind, wird 1 g Trypanblau in zwei-



prozentiger Lösung intravenös eingespritzt; auch hier war keine Heilwirkung festzustellen, der Esel ging ein.

c) Esel Nr. 13. Temperatur 37,1, hochgradig abgemagert; Blutbefund: vereinzelte Piroplasmen.
Esel Nr. 28. Temperatur 38,2, hochgradig abgemagert; Blutbefund: viele Piroplasmen.

Beiden Eseln, die etwa 2 Zentner wiegen, werden je 2 g Trypanblau in zweiprozentiger Lösung intravenös injiziert. Die Augen- und Maulschleimhäute nehmen sofort einen graublauen Ton an. Am folgenden Tage sind dieselben blau gefärbt; diese Färbung bleibt mehrere Tage bestehen und blaßt dann allmählich ab. Irgendwelche schädliche Nebenwirkungen des Medikamentes wurden trotz der hohen Dosis nicht beobachtet.

Esel Nr. 13. Die Temperatur bleibt die folgenden Tage normal, das Allgemeinbefinden des Esels bessert sich allmählich; der Blutbefund ist aber immer derselbe, die Anzahl der Piroplasmen nimmt nicht ab.

Esel Nr. 28. Die Temperatur bleibt in den folgenden Tagen leicht fieberhaft erhöht; die Abmagerung schreitet fort; in Blutausstrichen sind immer annähernd gleichviel Piroplasmen nachzuweisen; der Esel geht ein.

Nach meinen Untersuchungen muß dem Trypanblau jede Heilwirkung bei der Piroplasmosis der Esel abgesprochen werden.

Anaplasmosis der Esel.

Im Blutausstrich von Esel Nr. 28 habe ich neben Piroplasmen auch zahlreiche anaplasmaähnliche Gebilde gefunden. Diese Gebilde sind meistens kugelrund, bisweilen oval; sie nehmen nur Chromatinfärbung an; ihr Durchmesser beträgt etwa $^1/_{15}$ bis $^1/_5$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens; sie liegen randständig oder in geringer Entfernung vom Rande der roten Blutkörperchen. Bei manchen Anaplasmen findet man einen protoplasmaartigen Anhang, der jedoch Chromatinfärbung annimmt. Ferner sieht man bisweilen ganz dicht neben einem großen Anaplasma ein kleines kugeliges Gebilde liegen, und bisweilen habe ich auch mehrere Anaplasmen verschiedener Größe dicht beieinander liegen sehen; ferner wurden auch diplokokkenähnliche Formen beobachtet; ich bin geneigt, alle diese Formen als Vermehrungsformen aufzufassen.

Im Blute des Esels Nr. 13 wurden gleichfalls Anaplasmen gefunden.

Die therapeutischen Versuche mit Trypanblau bei Esel Nr. 13 und 28 sind beeinträchtigt durch die Mischinfektion mit Anaplasmen; ausschlaggebend bei der Beurteilung war für mich der Umstand, daß das Blutbild nach der Behandlung mit Trypanblau unverändert blieb.

Wenn ich das Ergebnis meiner Untersuchungen über die Blutkrankheiten zusammenfasse, so geht aus denselben hervor, daß Piroplasmosis und Anaplasmosis bei Schafen, Ziegen und Eseln in großer Verbreitung vorkommen. Medikamentöse Behandlung erscheint wenig aussichtsreich, Impfungen gegen die Anaplasmosis dürften auf praktische Schwierigkeiten stoßen. Aussicht auf Erfolg verspricht dagegen die Bekämpfung der Zecken, der Überträger der genannten Seuchen. Dem Zeckenbad kommt nach meiner Ansicht die größte Bedeutung bei der Bekämpfung dieser Seuchen zu.

Berichtigung.

In der Arbeit von Ciurea im Schlußheft des 14. Bandes muß es statt „Opistorchiden" heißen „Opistorchiiden".



(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Königl. Ung. Tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Die Empfänglichkeit der Tiere für Paralysis bulbaris infectiosa.

Von

Prof. **Dr. Stefan von Rátz.**

(Eingegangen am 6. Februar 1914.)

Der erste Fall von infektiöser Bulbärparalyse wurde von Aujeszky (1902) am Gehirn eines wutverdächtigen Rindes konstatiert. Später gelang es ihm auch, im Zentralnervensystem eines wutverdächtigen Hundes das Virus der Krankheit nachzuweisen. Marek stellte bei Katzen und Hunden durch klinische Beobachtung, das unter meiner Leitung stehende Pathologisch-anatomische Institut aber bei Rindern, Hunden und Katzen durch Tierimpfungen mit Gehirnsubstanz die Krankheit in zahlreichen Fällen fest. Außerdem haben in Ungarn noch J. Szabó, J. Szántó, B. Schaar, I. Laufer und B. Kolonits, in Kroatien aber F. Kern die infektiöse Bulbärparalyse bei den schon erwähnten Haustieren beobachtet. K. Balás (1908) und Hutyra (1910) konstatierten die Krankheit bei Ratten.

Zu diesen Beobachtungen gesellen sich nunmehr auch einige Aufzeichnungen aus dem Auslande. Im Jahre 1912 haben nämlich Isabolinsky und Patzewitsch[1]) in Sibirien, im Bezirk Dorogobusch, im Gehirn von wutverdächtigen Rindern das Virus der Krankheit nachgewiesen. Im selben Jahre beobachteten Carini und Maciel[2]) auch in Brasilien kurz nacheinander bei zahlreichen Rindern die infektiöse Bulbärparalyse.

---

[1]) Isabolinsky und Patzewitsch, Die infektiöse Bulbärparalyse. (Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 65, H. 4/5, S. 256.)

[2]) Carini et Maciel, La pseudo-rage ou paralysie bulbaire infectieuse au Brésil. (Bull. Soc. Path. exot. t. V. oct. 1912, S. 576.)



Aus den bisherigen Daten ist zu entnehmen, daß die größte Empfänglichkeit für die infektiöse Bulbärparalyse unter den Haustieren die Karnivoren, das ist die Hunde und Katzen besitzen, jedoch kommt die Krankheit auch bei Rindern nicht selten vor.

Um die Empfänglichkeit der übrigen Haustiere zu bestimmen, stellte Schmiedhoffer[1]) Infektionsversuche an. Infolge dieser Versuche standen zwei subkutan eingeimpfte Schafe am 4. beziehungsweise 5. Tage um, doch wurde die Virulenz des Virus im Körper abgeschwächt. Dieselbe Wahrnehmung machten bei einem Schafe auch Zwick und Zeller[2]); auch gelang es ihnen, eine Ziege mit Erfolg zu infizieren. Es ist daher möglich, daß in dem von Kolonits erwähnten Falle, wo die Krankheit unter den Hunden seuchenartig herrschte, die von dem Eigentümer der Tiere gemachte Wahrnehmung richtig war, daß nämlich auch ein Schaf an demselben Leiden erkrankte und einging.

Pferde haben sich nach Schmiedhoffer wenig empfänglich erwiesen, da es nicht gelang, durch Verimpfung virulenter Gehirnsubstanz eine auch nur vorübergehende Erkrankung zu erzielen und bloß durch Einverleibung einer verhältnismäßig großen Menge virulenten Blutes eine tötliche Erkrankung verursacht werden konnte. Kein einziges Organ des umgestandenen Pferdes aber erwies sich hierbei virulent. Dagegen konnte ein Esel mit virulenter Gehirnemulsion mit Erfolg infiziert werden, während von vier Schweinen kein einziges nach Verimpfen von Gehirnemulsion oder Blut erkrankte.

Was die Empfänglichkeit der wildlebenden Tiere anbetrifft, ist uns nur soviel bekannt, daß Aujeszky einen Igel, Kern aber einen jungen Fuchs für künstliche Infektion empfänglich fand.

Die Empfänglichkeit der Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse hat gleichfalls Aujeszky als erster nachgewiesen, während Ratten von v. Rátz[3]), Schmiedhoffer, Zwick und Zeller erfolgreich angesteckt wurden.

---

[1]) L. Schmiedhoffer, Beiträge zur Pathologie der infektiösen Bulbärparalyse. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 8. Bd. 6. H. 1910, S. 383.)

[2]) Zwick u. Zeller, Untersuchungen über die sogenannte Pseudowut. (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 36, 1911, S. 387.)

[3]) St. v. Rátz, Fütterungsversuche mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 13. Bd. 1913, H. 1/2.)



In Ergänzung dieser Beobachtungen möchte ich, bezüglich der Empfänglichkeit in Kürze über einige in letzterer Zeit von mir gemachten Erfahrungen berichten, die darauf hindeuten, daß die infektiöse Bulbärparalyse auch bei wildlebenden Karnivoren und Schweinen unter natürlichen Verhältnissen vorkommt.

Am 21. März 1912 wurde ich durch das Forstamt des Csákvárer Gutes brieflich davon in Kenntnis gesetzt, daß im Mindszenter Revier ein Schweißhund, an dem am 19. März noch gar keine Anzeichen der Krankheit zu sehen waren, am 20. früh von 7 1/2 Uhr angefangen die linke Backe ununterbrochen kratze und daß man um 9 Uhr wahrgenommen habe, daß die Backe zu schwellen begann; das Tier wurde später sehr unruhig, hat sich am Boden gewälzt, wurde ganz apathisch und verendete noch im Laufe der Nacht.

Im Briefe wird überdies davon Erwähnung getan, daß in demselben Revier auch ein umgestandener Dachs und Fuchs gefunden wurde, mit dem Bemerken, daß im Laufe des Winters in mehreren Revieren tote Füchse angetroffen wurden, die dem äußeren Befund nach zu schließen an einer ähnlichen Krankheit zu Grunde gingen.

Das Vorkommen dieser Krankheit auf dem Gute wurde bisher nicht beobachtet.

Am 22. März langten die in dem Briefe avisierten drei Kadaver ein. Das Resultat der vorgenommenen Obduktion und der angestellten Tierimpfung war folgendes:

1. Die Haut der linken Backe des Schweißhundekadavers weist hellerbis fünfkronenstückgroße haarlose, zum Teil aber auch vom Epithel entblößte Stellen auf, deren letztere dunkelrot und nässend sind. Das subkutane Bindegewebe ist in der linken Backen- sowie in der Kehlkopfgegend bis zur Parotis 0,5—1 cm dick, lebhaft rot, saftreich und gallertartig.

Die am 22. März abends mit der steril bereiteten Emulsion aus dem verlängerten Marke subkutan eingeimpften zwei Kaninchen waren am 3. Tage (24. März) sehr unruhig, kratzten heftig die Impfstelle und standen noch an demselben Tage um.

2. An der Haut der rechten Backe des Fuchskadavers waren linsen- bis einkronenstückgroße vom Haar und Epithel beraubte Stellen sichtbar

Mit der aus der Medulla oblongata gewonnenen Emulsion impften wir am Abend des 22. März zwei Kaninchen ein. Am Nachmittage des 24. wurden beide sehr unruhig und schnappten mit dem Kopfe nach der Impfstelle. Bis zum Abend rieben sie die Impfstelle blutig und verendeten schließlich bis zum Morgen des 25. März.

3. Die Obduktion des Dachskadavers ergab einen akuten Darmkatarrh und die Anwesenheit von Bandwürmern im Dünndarm, an der Haut jedoch waren auffällige Veränderungen nicht wahrnehmbar.



Am 22. März abends impften wir mit der Emulsion von aus dem verlängerten Mark entnommenem Material zwei Kaninchen intramuskulär. Am 24. März Vormittag rieben beide Kaninchen die Impfstelle sowie den Hinterteil des Körpers sehr heftig, wurden unruhig und waren aufgeregt. Am Nachmittage war die Haut an der eingeimpften Stelle bereits haarlos und von Epithel entblößt, und die Tiere gingen ein.

Die am Schweißhunde wahrgenommenen klinischen Erscheinungen, sowie die an der linken Backe des Schweißhundes und an der rechten Gesichtshälfte des Fuchskadavers konstatierten Veränderungen der Haut lassen darauf schließen, daß die Todesursache infektiöse Bulbärparalyse war. Diese Annahme wurde durch das einschlägige Resultat der Tierimpfungen beziehungsweise durch die an den geimpften Kaninchen beobachteten pathologischen Erscheinungen positiv begründet.

Die Beobachtung Kerns, wonach auch der Fuchs für die Krankheit empfänglich sei, wird durch den Fall von Csákvár bekräftigt, und überdies geht aus dem Gesagten noch hervor, daß auch der Dachs und mit diesem wahrscheinlich auch die anderen wildlebenden Fleischfresser für das Virus der Bulbärparalyse empfänglich sind und folglich auch das Kontagium verschleppen können.

In Csákvár beziehungsweise im Mindszenter Revier hat sich die Krankheit enzootisch ausgebreitet, da, wie wir später erfahren, am 23. März noch mehrere Vorstehhunde unter ähnlichen Erscheinungen erkrankten und eingingen.

Zur selben Zeit war auch unter dem Schwarzwild ein größerer Abgang bemerkbar, und es entstand der Verdacht, daß auch dieses an einem ähnlichen Leiden zu Grunde gehe, aber diese Annahme zu bestätigen, gelang diesmal nicht, da wir, um die Natur der Krankheit näher zu bestimmen, kein Untersuchungsmaterial beschaffen konnten.

Im August 1913 kamen im Mindszenter Waldrevier abermals mehrere Erkrankungs- und Todesfälle unter dem Schwarzwild vor, und es wurden an den Kranken angeblich ähnliche Erscheinungen wahrgenommen, wie im März an den Schweißhunden. Am 14. August schickte das Forstamt in Csákvár den Kadaver eines umgestandenen Wildschweines behufs Konstatierung der Todesursache ein.

Die Obduktion ergab außer einem Magendarmkatarrh die Anwesenheit von Strongylus paradoxus in den Bronchien. Weder an der Backe, noch an einer sonstigen Stelle der Haut war irgendwelche Veränderung vorhanden.



und die Untersuchung des Gehirns auf Negrische Körperchen blieb gleichfalls resultatlos.

Die am 14. August mit aus der Medulla oblongata hergestellter Emulsion intramuskulär und subkutan eingeimpften Kaninchen wurden am 17. August sehr unruhig, nagten, kratzten und bissen die Impfstelle blutig und verendeten am 18. August.

Demnach ließen die Tierimpfungen den Verdacht als begründet erscheinen, daß das obduzierte Wildschwein und wahrscheinlich auch die mit ihm zu gleicher Zeit beziehungsweise unter ähnlichen Symptomen erkrankten übrigen Wildschweine, wie auch die im März mit den Hunden, Füchsen und dem Dachs zugleich verendeten Wildschweine an infektiöser Bulbärparalyse zu Grunde gingen.

Dieser Fall ist in zweifacher Hinsicht beachtenswert, da er einerseits den Beweis liefert, daß Schweine beziehungsweise Wildschweine auch infolge natürlicher Infektion erkranken können, andererseits aber deutet er darauf hin, daß das Virus auch in der freien Natur längere Zeit am Leben zu bleiben vermag, da zwischen beiden Seuchengängen, das ist seit März, das Vorkommen der Krankheit auf dem genannten Gebiete nicht beobachtet wurde.

Die Empfänglickeit der Schweine für die infektiöse Bulbärparalyse wird aber auch durch eine andere von uns gemachte Beobachtung bestätigt.

Am 28. April 1913 sandte das Stuhlrichteramt des Köhalomer Bezirkes das Gehirn eines wutverdächtigen Schweines behufs Untersuchung ein.

Am 29. April impften wir mit aus dem verlängerten Mark bereiteter Emulsion zwei Kaninchen intramuskulär.

Am 1. Mai waren beide Kaninchen sehr unruhig, wechselten fortwährend den Platz, schnappten mit dem Kopfe nach der Impfstelle, leckten und nagten zeitweise die Umgebung der eingeimpften Stelle. Hielten sich fast ständig in der Nähe der Trinkgefäße, tauchten die Vorderfüße öfters ins Wasser ein, hielten sie eine Zeit lang darin, oft stellten sie sich auch mit den Hinterfüßen ins Wasser, so daß nicht bloß die Pfoten, sondern auch der Unterbauch ganz naß wurden. Später nahmen die Unruheerscheinungen zu, sie waren aufgeregt, die Atmung erschwert und frequent, sie kratzten und nagten unausgesetzt die Impfstelle, die bereits zu bluten begann. Bis zum Nachmittag waren sie erschöpft, fielen zeitweise hin, blieben eine Zeit lang auf der einen Seite liegen, um sich von neuem erhebend abermals zu reiben, dann wieder hinzusinken. Die Atmung wurde schwach und gedehnt, auf Berührung reagierten sie kaum mehr und verendeten nach kurzer Agonie.

Die Obduktion ergab bei dem einen an der Impfstelle eine heller-, bei dem anderen eine fünfkronenstückgroße, haarlose und von Epithel entblößte,



dunkelrote, stellenweise mit einer eingetrockneten, braunroter Kruste bedeckte Hautpartie, deren subkutanes Bindegewebe lebhaft rot, glänzend und saftreich war. Die Muskulatur zeigte entlang der Wirbelsäule, wo sie durch die Nadel der Injektionsspritze verletzt wurde, serös-blutige Infiltration. Überdies war akutes Lungenödem vorhanden.

Am 5. Mai impften wir mit dem in Glyzerin aufbewahrten Gehirne des Schweinekadavers abermals zwei Kaninchen ein, die am 8. Mai unter ähnlichen Erscheinungen verendeten.

Das Resultat der wiederholten Tierimpfung läßt keinen Zweifel übrig, daß das in Rede stehende Schwein in der Tat an infektiöser Bulbärparalyse erkrankte und verendete.

Mit Rücksicht auf die Interessantheit des Falles bat ich den königl. ung. Tierarzt des Köhalomer Bezirkes in einem Briefe, mir von der Anamnese des Falles, sowie von den zu gleicher Zeit etwa vorgekommenen übrigen Erkrankungen nähere Auskunft geben zu wollen.

Nach dem vom 11. Mai datierten Schreiben war das 1 ½ Jahre alte, der Mangaliczarasse angehörende Mutterschwein 1 ½ Tage krank, doch hatte der Tierarzt nicht die Gelegenheit, das kranke Tier beobachten zu können. Laut Aussage des Eigentümers und anderer Personen begann die Krankheit mit Erregungserscheinungen. Das Tier stieg an der Stallwand empor, biß in die Bretter, bekam Nasenbluten und verriet Juckreiz. Dem Stalle entflohen, zeigte es angeblich sowohl dem Menschen als auch den Tieren gegenüber ein agressives Verhalten, stemmte beide Vorderfüße gegen den Boden und knirschte mit den Zähnen. Dabei war es vollkommen appetitlos. Dieser Zustand hielt etwa 30 Stunden an, worauf das Tier derart erschöpft war, daß es sich nicht mehr zu erheben vermochte; der Hinterteil des Körpers war wie gelähmt. In diesem Zustande verharrte das Tier 4—5 Stunden, worauf es dann verendete.

Bei der Sektion wurden ein akuter Magendarmkatarrh, Lungenhyperämie, geronnenes Blut in der Nase, sowie Hyperämie der Hirnhäute nachgewiesen. Um die Ursache des Nasenblutens ausfindig zu machen, wurde nach den Spuren einer traumatischen Einwirkung geforscht, jedoch ohne Erfolg.

Die beiden anderen Schweine des Eigentümers blieben vollkommen gesund. Eine ähnliche Krankheit war angeblich bisher in der Gemeinde nicht vorgekommen, oder konnten wenigstens von einer solchen die Gemeindegeschworenen keine Auskunft geben.



In Dunkel gehüllt bleibt die Frage, auf welche Weise die Infektion erfolgen konnte, deren Ermittelung im gegenwärtigen Falle um so wünschenswerter gewesen wäre, als es nach den von Schmiedhoffer bereits erwähnten Fällen von vier künstlich angesteckten Schweinen kein einziges durch Verimpfung von virulentem Material krank zu machen gelang.

Die Literatur gibt heute noch gar keinen Aufschluß darüber, ob der menschliche Organismus gegen die in Rede stehende Krankheit vollkommen immun, oder aber dafür empfänglich ist, und wenn ja, wie groß diese Disposition ist.

Aus Mangel an Erfahrungen bezüglich dieser Fragen sind zwei Beobachtungen, die ich in meinem Institute gemacht habe, vielleicht nicht ohne Interesse.

Im Frühjahr 1904 verletzte sich G. K., Diener des Institutes, während des Abhäutens einer auf der internen Klinik an infektiöser Bulbärparalyse umgestandenen Katze den Mittelfinger der linken Hand. In der dritten der Verwundung folgenden Nacht begannen die Wundränder zu schwellen und rot zu werden und in der Umgebung der Wunde machte sich sehr starkes Jucken fühlbar.

Am Morgen des darauffolgenden Tages wurde die Wunde in entsprechender Weise desinfiziert und ein Sublimatdunstverband angelegt, unter dem das Jucken bis zum Abend aufhörte und die Wunde in einigen Tagen vollkommen heilte.

Die Untersuchung derselben Katze verursachte auch die zweite Infektion. K. B., einer der Assistenten des Institutes, bereitete aus dem Gehirn der Katze eine Emulsion, mit der er Kaninchen intraokulär zu impfen beabsichtigte, aber die mit der Emulsion angefüllte Spritze entglitt auf irgend eine Weise seiner rechten Hand und die Nadel drang in der Gegend des linken Handgelenkes unter die Haut. Nach Entfernung der Nadel preßte er aus der Wunde einige Tropfen Blut, wusch die Stelle des Stiches mit 1‰ Sublimatlösung gut aus.

Am 3. Tage, als in der Frühe der Diener den Fall gemeldet hatte, trat um die Mittagszeit auch an der Hand des Assistenten starkes Jucken auf und obschon der Stich selbst nicht mehr zu erkennen war, begann die Hautpartie an einer 1,5 cm breiten Fläche etwas zu schwellen, infolgedessen sie sich über die benachbarten Teile etwas erhob. Zugleich wurde sie röter und wärmer.

Der Juckreiz ließ unter dem sofort angelegten Sublimatverband allmählich nach und verschwand bis zum Abend gänzlich.

Die vorgenommenen Tierimpfungen bestätigten die klinische Diagnose. Infolgedessen ist die Folgerung begründet, daß die während des Abhäutens beziehungsweise der Tierimpfung nach zufälliger Verwundung entstandenen umschriebenen Entzündungserscheinungen, sowie der starke Juckreiz infolge der Infektion mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse entstanden sind, mit anderen Worten, diese beiden Beobachtungen deuten darauf hin, daß auch der Mensch gegen das Virus der Paralysis bulbaris infectiosa nicht ganz immun ist.

Was ist Schweinepest?

Von

Professor Dr. **Kurt Schern** und Professor Dr. **Ch. Stange.**

(Division of Veterinary Medicin. Jowa State College. Ames, Jowa.)

(Eingegangen am 22. Februar 1914.)

Es herrscht wohl kaum auf einem Gebiete der Veterinärpathologie augenblicklich eine solche Verwirrung wie auf dem der Schweinepest. Man hatte allgemein angenommen, daß nach der Entdeckung und weiteren Erforschung des sogenannten filtrierbaren Virus der Schweinepest etwas mehr Klarheit in die Begriffe, die wir von der Schweinepest haben, getragen würde, leider aber konnten auch bis heute viele Fragen über das Wesen der Schweinepest und ihre Ursachen nicht beantwortet werden. Von dem sogenannten „Virus" ist, um z. B. nur eines herauszugreifen, immer noch nicht bewiesen, daß es ein belebtes Agens ist. Wenn auch behauptet wird, daß die Kultur des Virus gelungen ist, so konnten diese Angaben bisher nirgends bestätigt werden. Manche Forscher stehen den Angaben über die Kultivierung des „Virus" der Schweinepest ebenso skeptisch gegenüber, wie denen von Fornet über die Kultur des Pockenerregers. Es herrscht auch über viele andere Punkte, die das Virus betreffen, Unklarheit. Ebenso ist die sekundäre Rolle, die man dem Bacillus suipestifer und wohl auch seinen Varietäten nach der Auffindung des sogenannten filtrierbaren Virus angewiesen hat, neuerdings, besonders auch durch Salmon, wieder in Frage gestellt.

Hinzukommt, daß andere Angaben über bestimmte Varietäten des Bacillus suipestifer die Schweinepestfragen noch mehr verwirrt haben. In den letzten Jahren hat leider der so sehr unglücklich gewählte Name „Typhus" in die Nomenklatur der Schweinekrankheiten Eingang gefunden, und er wird bei solchen Krankheitszuständen verwendet, die unter den landläufigen Begriff „Schweinepest" fallen. Sicherlich ist bei der Einführung des Wortes und



Begriffes „Typhus“ in die Nomenklatur der Pathologie des Schweines der Wunsch vorherrschend gewesen, zur Entwirrung der Sachlage beizutragen.

Wir begnügen uns mit der Anführung dieser wenigen Beispiele, welche die erwähnte Unsicherheit und Verwirrung illustrieren. Die Tierärzte, die sich mit der Schweinepest zu befassen haben, klagen oft über diese Sachlage und wünschen sehnlichst eine Klärung.

Das Thema „Schweinepest“ wird auch auf dem nächsten internationalen tierärztlichen Kongreß diskutiert werden. Deshalb wollen auch wir in folgendem auf Grund unserer Erfahrungen in Jowa, wo die Schweinepest einen jährlichen Verlust von einer Milliarde Mark bedingt, kurz die Frage ventilieren, was wir heutzutage unter Schweinepest zu verstehen haben und wie wir jetzt nach unserer Meinung den Begriff „Schweinepest“ formulieren müssen.

Im Jahre 1885 beschrieb Salmon eine Krankheit der Schweine, die „Hogcholera“ genannt wurde. Im Vordergrunde der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Krankheit standen die schweren Darmläsionen (Diphtherie, Nekrose). Salmon und Smith isolierten den Bacillus suipestifer aus den der Seuche erlegenen Tieren, erzeugten im Experiment mit diesem Bazillus dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei den an Hogcholera verendeten Schweinen beobachtet worden waren. Salmon hat durch seine Arbeiten den Begriff „Hogcholera“ fest umgrenzt. Unter der alten klassischen, von Salmon beschriebenen Hogcholera ist vorwiegend eine infektiöse Darmkrankheit verstanden worden.

Die Salmonschen, in Gemeinschaft mit Smith erhobenen Befunde sind später vielfach bestätigt worden, so in Dänemark durch Bang und Selander, durch Schütz in Deutschland usw. Alles das sind bekannte Tatsachen, und wir können uns die Darstellung näherer Einzelheiten hier ersparen.

Im Jahre 1903 wurde die alte Lehre von der Ätiologie der Schweinepest erschüttert. de Schweinitz und seine Mitarbeiter berichteten, daß sie im Staate Jowa eine Seuche unter den Schweinen studiert hätten, welche der Hogcholera ähnlich sei. Die Autoren unterscheiden grundsätztlich zwischen einer akuten hämorrhagischen und einer chronisch-diphtherischen Form der Krankheit in ihrer Arbeit. Sie hatten das Blut der erkrankten Schweine unfiltriert, späterhin auch bakterienfrei filtriert an

gesunde Schweine verimpft. Nach der Impfung erkrankten die Versuchstiere angeblich unter den typischen Erscheinungen der Hogcholera, jedoch konnte fast nur die hämorrhagische Form derselben mit dem Blute der kranken Tiere erzeugt werden. Auf Grund ihrer Experimente führten die Autoren nunmehr die Ursache der Schweinepest auf ein filtrierbares Virus zurück, allerdings konnten sie auch bei der „akuten" Hogcholera den Bacillus suipestifer nachweisen. Deshalb wurde die Möglichkeit von Mischinfektionen zugegeben. Das filtrierbare Virus sollte aber das wesentliche beim Zustandekommen der Seuche sein. Die Autoren stellten nicht in Abrede, daß es eine durch den Bacillus suipestifer selbständig erzeugte Krankheit gibt.

Merkwürdig ist neben vielen anderen Dingen bei diesen Angaben die Betonung der akuten hämorrhagischen Form, welche durch das Virus erzeugt wird und die Anerkennung des Bacillus suipestifer als eines selbständigen Krankheitserregers in bestimmten Fällen. Trotzdem bereits durch Salmon im Verein mit Smith für den Begriff „Hogcholera" festere Formen geschaffen worden waren, glaubten de Schweinitz und seine Mitarbeiter, diesen Begriff für die von ihnen studierte Krankheit verwenden zu können, und so wurde die Lehre vom filtrierbaren Virus der Salmonschen Lehre von der Hogcholera eingefügt.

Die Angaben de Schweinitz' und seiner Mitarbeiter werden erklärlich, wenn an volkstümliche Gepflogenheiten bei der Bezeichnung von Seuchen gedacht wird. Wir erinnern hier an die wohl in früheren Jahren z. B. in Afrika herrschende landesübliche Sitte, für bestimmte infektiöse, sehr verheerende Rinderkrankheiten ohne Rücksicht auf die verschiedenen Ursachen, die allgemeine Bezeichnung „Galziekte" zu gebrauchen. Erst eingehendere Untersuchungen brachten hier Aufschluß, daß ätiologisch verschiedene Krankheiten unter diesem Begriff zusammenfallen. Wie vorsichtig man bei der weiteren Verwendung solcher Krankheitsnamen, die durch Volksgebrauch geprägt und meist ziemlich wahllos von der Bevölkerung angewendet werden, in der Medizin verfahren muß, zeigt der augenblicklich in Ostafrika herrschende Seuchengang der Rinderpest.[1]) Es ließen sich hier noch viele Beispiele

[1]) Wölfel, Rinderpest in Deutsch-Ostafrika. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. 14. Band, 7. Heft, Seite 429 u. ff.



solcher Art anführen. Selbstverständlich schafft erst das weitere Vordringen wissenschaftlicher Forschungsergebnisse in die Kreise der Bevölkerung derartige Unklarheiten aus dem Wege. Mit dem Fortschreiten der Kultur werden die interessierten Kreise mit der Wahl ihrer Diagnosen in solchen Fällen vorsichtiger, bis sich schließlich ganz allgemein die Erkenntnis Bahn bricht, daß unter gleichartigen Symptomen verlaufende Krankheiten doch verschiedener ätiologischer Natur sein können. Es will daher auch nicht weiter Wunder nehmen, wenn in einem Lande, wo besonders viel Schweinezucht getrieben wird, die Bevölkerung in Ermangelung tiefgehenderer Kenntnis der Schweinekrankheiten für die infektiösen Krankheiten der Schweine vorzugsweise den von alters her eingebürgerten Namen „Schweinepest“ oder „Hogcholera“ ganz allgemein anwendet. Gegen einen Forscher, der auf Grund seiner Studien in solchen Fällen neue Begriffe und dementsprechende Namen prägen will, türmt sich fast eine ganze Welt mit ihren eingewurzelten Anschauungen auf, und es ist dann mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden, unter dem Druck der obwaltenden Verhältnisse und in dem Kampf „für“ und „wider“ das Richtige auszuwählen, bekannt zu geben und zu verteidigen.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, wollen wir auch nicht etwa den Stab über die Forschungen früherer Jahrzehnte brechen, und wir glauben durch diese Angabe allen eventuellen Mißverständnissen nach bestimmten Richtungen hin vorzubeugen. Die Lehre von der Hogcholera hat ihre Geschichte, Wandlungen und Irrungen. Wir sind nur bestrebt, durch unsere Darstellung geschichtsgetreu die Lehre von der Hogcholera mit unseren heutigen Kenntnissen kritisch zu beleuchten und auf Grund bekannter Tatsachen die Begriffe über das Wesen der Schweinepest weiterhin zu klären.

Auf die anderen Feststellungen über das tatsächliche Vorhandensein eines filtrierbaren Virus bei einer Schweinekrankheit auch in anderen Ländern als Nordamerika soll hier nicht weiter eingegangen werden. Wir setzen alle diese Tatsachen als bekannt voraus und erwähnen nur, daß gewissermaßen als Niederschlag aller neueren Forschungen über Schweinepest verzeichnet wurde:

„Die primäre Ursache der Schweinepest ist ein filtrierbares Virus, welches die Erscheinungen einer hämorrhagischen Septikämie hervorruft. Hat dieses seine pathogenen Eigenschaften im

Schweineorganismus entfaltet, so kann sich sekundär der Pestifer usw. (Varietäten) ansiedeln. Er verursacht Diphtherie, Nekrosen und sonstige unter den herkömmlichen Begriff Schweinepest fallende besonders im Darm beobachtete Läsionen."

Bei dieser Formulierung hat man sich nicht an die s. Z. von Salmon und Smith gegebene Begriffsbestimmung der Schweinepest gehalten. Unsere sämtlichen Auffassungen über die Schweinepest, über die in vielen Versuchen bewiesenen pathogenen Eigenschaften des Bacillus suipestifer erfuhren eine Verschiebung, und heutzutage ist man so weit, daß bei der Beschreibung der pathologischen Anatomie der Schweinepest fast nur noch von Hämorrhagien in den Körperlymphknoten, in den Lungen und Nieren gesprochen wird. Das von Salmon gelieferte Bild der Hogcholera ist fast völlig vergessen; man hat die Begriffe ohne recht ersichtlichen Grund umgewertet.

Nur einer ist es gewesen, der sich bisher gegen diese Wandlungen gesträubt und dagegen das Wort ergriffen hat. Es war Joest.[1]) In seinem Werke „Schweineseuche und Schweinepest" kritisiert Joest schon im Jahre 1906 die damals neu entstandenen Tatsachen mit bewundernswerter Klarheit. Wer sich für die Joestsche Kritik näher interessiert, dem sei das Nachlesen der zitierten Stellen angelegentlichst empfohlen, sie bedürfen keines Kommentars, und wir wollen schon hier zu erkennen geben, daß wir rückhaltlos die Joestsche Ansicht als richtig anerkennen.

Joest ist der Meinung, daß die durch das Virus bedingte Form der Schweinepest nicht zur Hogcholera zu gehören scheint. Maßgebend für Joest ist, daß die Amerikaner nur die akute hämorrhagische, dagegen nicht die chronische Form der Pest mit dem Virus erzeugen konnten, und daß sie zugeben, mit dem Bacillus suipestifer eine unabhängige Krankheit erzeugen zu können.

Joest sagt weiter:

„Auf Grund dieser Untersuchungen scheint somit die septikämisch-hämorrhagische Form der Schweinepest (akute Form der Amerikaner) als neue, selbständige Krankheit von der eigentlichen Schweinepest abgetrennt werden und einen anderen Namen erhalten zu müssen.

[1]) Joest, Schweineseuche und Schweinepest, Jena (Gustav Fischer) 1906. S. 110, 111, 112.

Die eigentliche Schweinpest („intestinale Schweinepest, chronische Form der Amerikaner") wird aber durch diese Untersuchungen nicht berührt; denn

1. konnten die genannten Forscher (Amerikaner) die chronische Form mit ihrem neuen Virus nicht erzeugen,
2. die „chronische Form" läßt sich aber durch Fütterung mit Reinkulturen des Bacillus suipestifer erzeugen."

Soweit Joest.

Es ist auch interessant, daß neuerdings Salmon dem Bacillus suipestifer wieder eine erhöhte Bedeutung schenkt. Von seinen Ausführungen,[1]) die er auf der Versammlung der American Veterinary Association im August 1912 in Indianapolis machte, sei folgendes wiedergegeben:

„I do not believe that because a filtrable virus has been discovered which undoubtedly causes a disease, you can wipe off of the blackboard all the experimental results which were previously made and which showed the pathogenic character of the hog cholera bacillus and its most constant association with that disease. You know that Salmonellosis is not a new term, that it was given to this group of bacilli some ten years ago by my friend Professor Lignières, of Buenos-Aires, perhaps without sufficient reason, because I have never claimed to be the discoverer of that bacillus. It wat discovered and worked up by Dr. Theobald Smith and his assistants in the bureau of animal industry under my supervision and direction. In disclaiming the discovery of the germ I do not want to be understood as lacking in appreciation of the value of this work. I should be pleased to be able to claim it as my own if entitled to the claim because I believe it was valuable work and that it will stand.

The experiments made in Germany from time to time, and especially those made since the discovery of the filtrable virus, confirm this earlier work and prove to my mind that the bacilli of the hog cholera class that have been grouped together as Salmonellosis produce a disease which has contagious properties. There is a tendency, I think, to discard the results of all those early investigations and to accept only the conclusions in regard to the filtrable virus. It is too early to assume such a position. My reason for believing this is, first, the association of those bacilli in all countries, in all years, and in nearly all outbreaks with the disease; and, second, that the hog cholera bacillus is a pathogenic bacillus that produces a disease than can be communicated, not only by inoculation but apparently by cohabitation. It was proved beyond any question, I think, by the experiments of de Schweinitz that the serum developed against the bacillus of hog cholera had a very important protective effect in the herds where it was used, saving more than fifty per cent of the animals in many infected herds.

[1]) Salmon, Diskussionsbemerkung in der Versammlung der American Veterinary Association, August 1912 Indianapolis, Indiana. Proceedings of the American Veterinary Medical Association. 1912. S. 529 u. ff.



I do not believe that fact can be brushed aside as merely an accident. I believe it proves that hog cholera bacillus has some effect in association with this filtrable virus, and that when the bacilli are present in a herd and have acquired virulent properties they are capable of making the serum that is now being used give bad results; because the filtrable virus undoubtedly makes it possible for the hog cholera bacillus to penetrate and grow in the animal tissue, and I have no doubt the growth of this bacillus within the tissues and the toxic substances which we know it produces have a most unfavorable influence upon the course of the disease.

Perhaps the difference in the virulence of the hog cholera bacilli — and we know they may differ much in various outbreaks — at least partially explains the unfavorable results which are from time to time obtained in the effort to protect herds by the injection of serum or of serum and virus."

Nach alle den in der Literatur niedergelegten Tatsachen, besteht kein Zweifel, daß die Auffassung über die Ätiologie und Lehre von der Schweinepest einem eigenartigen Wechsel unterworfen gewesen ist.

Salmon und Smith haben die von ihnen beschriebene Seuche als „Hogcholera" und als Erreger der Seuche den Bacillus suipestifer bezeichnet, der Schweine unter dem bekannten typischen „klassischen" Bilde der Schweinepest erkranken läßt.

de Schweinitz und seine Mitarbeiter haben ebenfalls eine Seuche der Schweine beschrieben, die aber durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen wird. Im Vordergrund der durch dieses Virus bedingten „Veränderungen stehen Hämorrhagien".

Dementsprechend kann nicht behauptet werden, daß dieses Virus dieselben Erscheinungen hervorruft, wie der von Salmon und Smith beschriebene Erreger der Hogcholera, der Bacillus suipestifer. Das Virus allein ist nicht im Stande, das typische Bild der Hogcholera im Darme hervorzurufen.

Wenn der Pestifer aber nach der Virusinfektion im Körper seine pathogene Tätigkeit entfaltet, nimmt die durch das Virus primär erzeugte Krankheit ebenfalls den Charakter der „klassischen" Schweinepest an. Es liegt dann in diesen Fällen eine Mischinfektion von Virus und Pest vor.

Infolgedessen sind zwei verschiedene Krankheiten bei Schweinen vorhanden, bei denen die oft zwischen diesen beiden beobachtete Mischinfektion und das im Anschluß daran beobachtete gleichartige klinische und pathologisch-anatomische Bild die Ursache der bisherigen irrtümlichen Auffassung von der Einheit beider Krankheiten abgegeben haben.

Wollte man den allgemein verbreiteten und besonders in der Praxis herrschenden Auffassungen nicht Rechnung tragen, so müßte man klassifizieren:

1. Es gibt eine Schweinepest, die durch den Bacillus suipestifer (Salmon und Smith) hervorgerufen wird: „Klassische Schweinepest".
2. Es gibt eine ähnlich wie die klassische Schweinepest verlaufende Seuche der Schweine, welche durch ein filtrierbares Virus und den Bacillus suipestifer hervorgerufen wird: „Mischinfektion".
3. Es gibt eine unter dem Bilde einer hämorrhagischen Septikämie verlaufende seuchenhafte Krankheit der Schweine, die durch ein filtrierbares Virus bedingt wird und in dieser Form mit der „klassischen" Schweinepest nichts gemein hat: „Viruspest".

Es würde aber ein vergebliches Bemühen sein, mit diesen Ausführungen die bisher allgemein in der Praxis geltenden Auffassungen über die Schweinepest verdrängen zu wollen, zumal auch manche Forscher meinen, daß die Ätiologie der „klassischen" Schweinepest s. Z. nicht völlig erkannt wurde, und daß die „klassische" Schweinepest identisch ist mit der durch Virus und Pestifer erzeugten. Heutzutage wird in der Praxis jede klinisch und pathologisch-anatomisch unter dem Bilde der „klassischen" Schweinepest verlaufende Seuche ohne Rücksicht auf experimentelle Forschungen und darauf, ob etwa das Virus und Bakterien oder diese letzteren allein usw. die Ursache für die Krankheit abgeben, als Schweinepest bezeichnet. Das beruht auch z. T. mit darauf, daß wir in der Praxis die im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne als Schweinepest bezeichneten Seuchen vorläufig vom ätiologischen Standpunkt aus nicht diagnostizieren können. Man müßte sich mit dieser Sachlage zufrieden geben, wenn nicht das Ziel einer erfolgreichen Immuntherapie in ätiologischer Hinsicht zu einer Differenzierung der unter gemeinsamen Erscheinungen verlaufenden, aber ursächlich verschiedenen Krankheiten zwingen würde.

In der Praxis kommt am häufigsten die Seuche vor, welche eine Mischinfektion mit Virus und Pestifer darstellt. Das Virus ist wahrscheinlich in den meisten Fällen die primäre Ursache der Krankheit, die deshalb auch so kontagiös ist. Man könnte vom praktischen Standpunkt fast sagen: „Ohne Virus keine Schweine-



pest!“ Da man sich nun neuerdings im Gegensatz zu den seiner Zeit von Salmon und Smith mitgeteilten Befunden daran gewöhnt hat, diese Mischinfektion als Schweinepest anzusehen, so werden wir den Namen dafür beibehalten und diese Krankheit fernerhin als „Pest“ bezeichnen müssen. Damit in Zukunft stets eine einheitliche Nomenklatur von den der Schweinepestforschung obliegenden Forschern für die Seuche angewendet wird, machen wir den Vorschlag, als **„Pest“** die folgende Krankheit zu bezeichnen:

Pest ist die hauptsächlich mit den gut bekannten Veränderungen an dem Verdauungs- und Atmungsapparat einhergehende, durch ein filtrierbares Agens und bestimmte Bakterien verursachte, mithin eine Mischinfektion darstellende Seuche der Schweine.

Ferner möchten wir in Vorschlag bringen, die als „klassische Schweinepest“ (Salmon und Smith) bezeichnete Krankheit, welche in der Praxis in keiner Weise von der von uns bereits gekennzeichneten „Pest“ unterschieden werden kann und die durch bestimmte Bakterien namentlich durch den Pestifer, seine Varietäten und ähnliche Mikroorganismen verursacht wird, wegen ihrer großen Ähnlichkeit mit der Pest als **Parapest** zu bezeichnen.

Der Name Paratyphus für diese Krankheit erscheint uns nicht geeignet, weil er nicht umfassend genug ist, und weil in diesen Namen nicht alle hier in Betracht kommenden Bakterienkrankheiten mit einbegriffen sind. Auch die Verwendung des Namens „Typhus“ erscheint uns aus mannigfachen Gründen nicht angezeigt, besonders weil der Name „Typhus“ bereits für eine Krankheit des Menschen gebraucht wird und in Verbindung hiermit falsche Vorstellungen in bestimmten Kreisen hervorgerufen werden können.

Die Bakterien, die für die Parapest hauptsächlich von Bedeutung sind, wären unter Berücksichtigung der neueren Forschungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes zu Berlin:

1. Bacillus suipestifer Salmon und Smith.
2. Bacillus enteritidis Gärtner.
3. Bacterium coli.
4. Bacillus typhi suis Glässer.
5. Bazillus Voldagsen Dammann und Stedefeder.
6. Nekrosebakterien.



Die durch das Virus bedingte hämorrhagische Septikämie der Schweine kann in Anlehnung an die bisherigen Vorgänge als **Viruspest** bezeichnet werden.

Aus der folgenden Tabelle ist die von uns vorgeschlagene Klassifizierung leicht ersichtlich:

Klinischer und pathologisch-anatomischer Name	Ätiologischer Name	Ätiologie
Schweinepest	a) **Pest**	Virus und Bac. suipestifer, andere Bakterien.
	b) **Parapest**	Bac. suipestifer, andere Bakterien.
	c) **Viruspest**	Filtrierbares Virus.

Wie bereits angedeutet, hat diese Differenzierung mit Rücksicht auf die praktische Diagnose vorerst keinen großen Wert, jedoch für die Immuntherapie, wenn diese einen Erfolg aufweisen soll. Diese Therapie muß die Ätiologie der drei gemeinhin als „Schweinepest“ bezeichneten Krankheiten genau berücksichtigen.

Dann wird späterhin diese Dreiteilung der Schweinepest auch für die praktische Diagnose und ganz allgemein für die Seuchenbekämpfung der Schweinepest von Bedeutung werden.



Über die Zusammensetzung der Kraftfuttermittel und ihre Verfälschungen.[1])

Von

Dr. **B. Kühn,**

Vorsteher des Chemischen Untersuchungsamtes der Königlichen Auslandsfleischbeschaustelle zu Stettin.

(Eingegangen am 13. Januar 1914.)

Die drei großen Gruppen von Nährstoffen, die zum Aufbau und zur Erhaltung des menschlichen und tierischen Körpers dienen, sind die Eiweißstoffe oder Proteine, die Fette und die Kohlehydrate. Wenn diese Nährstoffe in einem Nahrungsmittel bezw. in einem Futtermittel in großer Menge enthalten sind, spricht man von einem Kraftnahrungsmittel bezw. von einem Kraftfuttermittel. Man hat die Kraftfuttermittel deshalb auch konzentrierte Futterstoffe genannt.

Die Verwendung dieser Kraftfuttermittel hat in den letzten Jahrzehnten besonders in mittleren und kleinen Wirtschaften einen großen Umfang angenommen, und im gleichen Verhältnis hat auch die Zahl der verschiedenen Arten, der minderwertigen und verfälschten Erzeugnisse eine erhebliche Zunahme erfahren.

Daher hat man neuerdings der Untersuchung der Kraftfuttermittel große Aufmerksamkeit zugewendet und neben der eingehenden chemischen Analyse mit Vorteil auch die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung zur Erkennung von verfälschter und gesundheitsschädlicher Ware herangezogen:

Mit Hilfe der verfeinerten Untersuchungsmethoden ist man dann dahinter gekommen, in welch unglaublicher Weise die Kraftfuttermittel, namentlich die aus dem Auslande eingeführten, verfälscht werden.

---

[1]) Vortrag, gehalten auf der Königlichen Regierung in der Versammlung der beamteten Tierärzte am 13. Dezember 1913 zu Stettin.



Was die Einteilung der Kraftfuttermittel betrifft, so kann man allgemein vier Arten unterscheiden:

1. Die Getreidekörner, ihre Mahlprodukte und Gärungsrückstände;
2. die Leguminosensamen;
3. die Rückstände der Ölfabrikation;
4. die Fleischmehle.

I. Die Getreidekörner, ihre Mahlprodukte und Gärungs-Rückstände.

Für die als Kraftfutter benutzten Getreidearten kommen namentlich in Betracht der Weizen, der Roggen, die Gerste, der Hafer, der Reis und der Mais.

Sie zeigen durchweg einen hohen Gehalt an Stärke (60 bis 80 %), die besonders in dem mittleren Teil der Körner aufgespeichert liegt, während die eiweißhaltigen Kleberzellen zumeist die Mantelschicht der Körner bilden. Deshalb enthalten Kleie und die ihr ähnlichen aus den Randpartien der Körner zusammengesetzten Futtermehle erheblich weniger Stärke als die Feinmehle, dafür aber in reinem Zustande mehr Stickstoffsubstanz als diese.

Am stickstoffreichsten von den genannten Körnerfrüchten ist der Weizen mit etwa 12 % Stickstoffsubstanz, dann folgen abstufend der Roggen, der Hafer, der Mais, die Gerste und zuletzt der Reis, der nur etwa 6 % Protein enthält.

Weizen.

Der Weizen gehört zu den ältesten Kulturfrüchten der Erde und wurde schon vor 5000 Jahren in China angebaut; auch als Viehfutter fand derselbe schon im Altertum Verwendung; Hektors Pferde z. B. wurden mit Weizen gefüttert, wie wir in der Ilias lesen.

Als Kraftfutter für die landwirtschaftlichen Nutztiere dient vornehmlich der bei der Weizenmehlfabrikation entstehende Abfall, die sogenannten Weizenkleie, die etwa 18 bis 20 % von dem Gewicht der Körner ausmacht und aus der Frucht- und Samenschale und den darunter liegenden Randschichten des Kornes besteht.

Die große Beliebtheit der Weizenkleie als Futtermittel hat eine große Nachfrage und damit eine Preissteigerung sowie eine erhöhte Einfuhr besonders aus Österreich-Ungarn zur Folge gehabt; diese Umstände haben aber auch bewirkt, daß viel unreine, verfälschte, zum Teil auch verdorbene Ware auf den Markt kommt.



Die Verunreinigungen und Verfälschungen kommen häufig dadurch zu Stande, daß die beim Putzen und Sortieren der Körner abfallenden Schmutzteile, Unkrautsamen und Kehrichtabfälle der Kleie zugemischt werden; auch Beimischungen von Kalk, Kreide und anderen Mineralien werden beobachtet. Die genannten Verunreinigungen enthalten viel erdige Stoffe und veranlassen den hohen Aschen- und Sandgehalt, der den landwirtschaftlichen Kontrollstationen so oft Ursache zu Klagen über die mangelhafte Beschaffenheit der Kleie gibt.

Man orientiert sich über solche Zusätze leicht durch die sogenannte Schüttel-Chloroformprobe, die jeder Landwirt selbst sehr leicht ausführen kann.

Auch industrielle Abfälle mannigfacher Art werden durch Zumischung zur Kleie verwertet, z. B. die Spelzen und Schalen vom Reis, vom Hafer, von der Gerste und der Hirse sowie der Abfälle der Graupen- und Grützefabriken; ferner tauchen auch Kakao- und Kartoffelschalen sowie, namentlich von Holland kommend, auch Kaffeeschalen als Fälschungsmittel auf; auch Sägespäne und — bis zur Hälfte des Gewichtes — sogar fein gemahlenes Stroh hat man gefunden.

Unerwähnt soll nicht bleiben, daß vor etwa 10 Jahren in einer aus Rußland eingeführten Weizenkleie Milzbrandkeime nachgewiesen wurden.

Roggen.

Der Roggen hat ein viel jüngeres Kulturalter als der Weizen und bildet die gewöhnlichste Getreideart der kälteren und mittleren Länder Europas. Importiert wird er nach Deutschland aus Rumänien, Rußland und vornehmlich aus Amerika.

Der Gehalt an Protein ist im Roggen etwas geringer als im Weizen; doch tritt dieser Unterschied in den Mahlabfällen weniger hervor als in den Feinmehlen.

Hervorzuheben ist, daß das Fett des Roggens von Menschen sowie Tieren nur wenig ausgenutzt wird, nämlich nur etwa zu $^1/_3$.

Daher macht sich bei allen viel Roggenbrot verzehrenden Menschen ein Bedürfnis nach Fett geltend; auch den Tieren muß bei Roggenkleiefütterung stets noch fettreiches Futter verabreicht werden.

Die Verunreinigungen und Verfälschungen sind bei der Roggenkleie noch mannigfaltiger als bei der Weizenkleie. Man



findet darin eine Menge Unkrautsamen wie Ackersenf, Ackerwinde, Gänsefuß, Hahnenfuß, Hirtentäschchen, Klappertopf, Knöterich, Kornrade, Melde, Pfennigkraut, Quecke, Roggentrespe, Taumellolch, Wachtelweizen, Wolfsmilch sowie das für Roggen charakteristische schädliche Mutterkorn.

Ferner finden die Abfälle bei der Reinigung der Kleesämereien und des Leinsamens, die Abfälle der Graupen- und Grützefabriken und der Reisschälereien ihren Weg in die Roggenkleie. Auch der Malzkaffeeabfall (bestehend aus gebranntem Gerstenabfall ohne jeden Gehalt an verdaulichem Protein), abgemahlene Maisschalen, gemahlene Kartoffelschalen mit getrockneter Kartoffelpülpe, die fein gemahlenen holzigen Fruchthülsen der Erdnüsse, die Abfälle der Steinnuß-Knopffabriken, gemahlene Dattelkerne und Maiskolbenspindel sind als Fälschungsmittel zu erwähnen. Daneben findet man auch Raupen, Maden, Käfer, Kehricht und Mäusekot u. a. Kurz das Fälschungswesen ist soweit ausgebildet, daß man, anstatt zu fragen, was alles der Kleie zugemischt wird, sich besser fragt, was ihr noch nicht zugemischt wird.

Bedenklich ist, daß viele dieser Verunreinigungen und Fälschungsmittel Gesundheitsstörungen, gefährliche Erkrankungen und den Tod der Nutztiere verursachen können.

Es liegen auch aus allen Teilen des Reiches Berichte vor, worin über die mangelhafte Beschaffenheit der Kleie Klage geführt wird. Am meisten klagt man im Osten des Reiches. Nach den Berichten waren je nach Landesteil und Schärfe der Kontrolle 15—80% der untersuchten Kleien minderwertig und verfälscht.

Gerste.

Die Mahlabfälle der Gerste bei der Herstellung der Gerstengrütze und Graupe spielen als Viehfutter eine weniger bedeutende Rolle als die Abfälle des Gärungsgewerbes. Da sind vor allem die sogenannten Malzkeime zu erwähnen, die als Abfall bei der Bereitung des Malzes zwecks der Bierbereitung entstehen und aus den beim Keimen der Gerste gewachsenen Keimlingen und den Kornhüllen zusammengesetzt sind. Wegen ihrer Schmackhaftigkeit und intensiven Nährkraft (sie enthalten etwa 25% leicht verdauliche Stickstoffsubstanz) bilden sie ein sehr beliebtes Futtermittel, das sich besonders für Zwecke der Aufzucht eignet. Sie



werden auch im Verein mit anderen Futtermitteln mit Vorteil an Arbeits- und Masttiere verabreicht.

Da die Malzkeime an ihrer Form leicht von anderen Futtermitteln und Surrogaten zu unterscheiden sind, so werden Verfälschungen allgemein hier nicht beobachtet.

Als weiteres wichtiges Nebenprodukt ergeben sich bei der Bierbereitung aus dem Malze die sogenannten Biertreber, die bei der Herstellung der Würze aus dem Malz als wasserunlöslicher Rückstand zurückbleiben und noch eine Reihe nicht aufgeschlossener Nährstoffe wie Stärke, unlösliches Protein und Fett enthalten.

Die Biertreber erfreuen sich im frischen Zustande bei den Landwirten großer Beliebtheit; sie fallen aber wegen ihres hohen Gehaltes an Wasser sehr leicht der Milchsäuregärung und Verschimmelung anheim und können dann gesundheitsschädlich wirken. Deshalb pflegt man sie in besonders hierzu konstruierten Apparaten zu trocknen; sie sind dann von unbeschränkter Haltbarkeit und werden sogar aus dem Auslande (Holland und Amerika) in erheblichen Mengen eingeführt.

Den Biertrebern sind die in der Spiritus- und Hefefabrikation entstehenden Abfälle, die sogenannten Brennereitreber, an die Seite zu stellen.

Sie haben ungefähr denselben Nährwert wie die Biertreber, sind aber mannigfacher zusammengesetzt als diese, da in der Spiritusbrennerei nicht nur Gerste, sondern auch andere stärkemehlhaltige Erzeugnisse wie Kartoffeln, Reis, Mais u. a. verarbeitet werden.

Ferner bildet ein sehr gutes Futtermittel die in der Spiritusbrennerei gewonnene Schlempe, die bei der Destillation des durch Gärung entstandenen Alkoholes zurückbleibt. Sie wird in den landwirtschaftlichen Brennereien meist selbst zur Fütterung des Viehes verbraucht, vielfach aber auch in getrocknetem Zustande versandt.

Hafer.

Nächst den bisher besprochenen Getreidearten ist der Hafer eine für die Zwecke der Viehfütterung sehr wichtige Kulturfrucht. Wegen seines Reichtums an leicht verdaulichem Fett (er enthält etwa dreimal so viel Fett als Weizen, Roggen und Gerste, nämlich rund 5 %), wegen seines Gehaltes an organischen Nährstoffen und an phosphorsaurem Kalk bildet er ein Kraftfutter

ersten Ranges. Wenig Nährwert hingegen hat die bei der Hafergrütze und Hafermehlherstellung abfallende Haferkleie, da sie fast nur aus Spelzen und Hülsen des Haferkornes besteht.

Verunreinigungen werden beim Hafer seltener beobachtet; es ist nur darauf hinzuweisen, daß der reife Hafer leicht auswächst und vermalzt, auch zuweilen verschimmelt, da das Regenwasser sehr lange zwischen den Spelzen zurückgehalten wird.

Auch Verfälschungen kommen beim Hafer seltener vor und bestehen meist aus den bei der Verarbeitung anderer Zerealien enstehenden Abfällen.

Desto umfangreicher sind die Verfälschungen, die beim

Reis

beobachtet werden. Er wurde schon vor 5000 Jahren in China angebaut und nahm von dort seinen Weg über die ganze Erde überall dorthin, wo er ein angemessenes Klima fand, in Europa etwa bis zum 45. Grad nördlicher Breite.

Der Reis ist zwar sehr reich an Stärkemehl (etwa 80 %), dafür aber sehr arm an Stickstoffsubstanz (etwa 6 %); daher kann er als Kraftfuttermittel im eigentlichen Sinne nicht bezeichnet werden und wird mit Vorteil nur im Verein mit proteinreichem Futter verabreicht. Dazu kommt, daß der Reis äußerst reich an jeder Nährkraft entbehrenden verholzten und verkieselten Spelzen ist, die oft in unglaublichen Mengen zur Verfälschung des Reisfuttermehles benutzt werden.

Das wertlose Spelzenmaterial wird eigens aus ostindischen Reisschälereien nach Deutschland importiert, wo es den deutschen Landwirten für teures Geld unter den irreführenden Bezeichnungen Reismehl, Reisfuttermehl oder Reiskleie, Kleiemischung aufgehängt wird.

Da die Reisspelzen in den Reisstärkefabriken und in den Reisschälereien ein kolossales Massenabfallprodukt bilden, das nur mit Mühe unterzubringen ist, so erklärt es sich, daß andere Fälschungsmittel organischer Natur kaum vorkommen. Man hat aber noch Sand, Gips und Marmorstaub im Reismehl gefunden, zuweilen auch Larven, Käfer und verschiedene Schimmelpilze.

Mais.

Mit dem Reis gehört auch der Mais zur tropischen Zone; er gedeiht jedoch noch weiter nach Norden hinauf und wird sogar in Norddeutschland (bis nach Ostpreußen hinauf) angebaut.



Der größte Teil des zum Verbrauch kommenden Mais stammt aber aus Amerika, zum geringeren Teile aus Ungarn und Rumänien.

Charakteristisch für den Mais ist sein hoher Fettgehalt, der sich ungefähr in gleicher Höhe mit demjenigen des Hafers bewegt, d. h. gegen 5 %. Sein Stärke- und Proteingehalt ist etwa derjenige des Roggens.

Als Maisfuttermittel kommen in Betracht das Maisschrot, die Maiskleie, die Maisölkuchen und die in der Spiritusbrennerei abfallende Maisschlempe.

Die Maisölkuchen, der Rückstand der bei der Gewinnung des Maisöles ausgepreßten Maiskeime, werden meist aus Amerika eingeführt; auch die Maisschlempe kommt von dort auf den deutschen Markt. Sie ist gewöhnlich durch einen hohen Gehalt an mineralischen Stoffen ausgezeichnet (Kreide), die ihr zur Bindung der in der Maisschlempe in großer Menge vorkommenden organischen Säuren oft in mehr als der hierzu nötigen Menge hinzugegeben werden. Manche Maisschlempen enthalten 10 bis 12 % Mineralstoffe.

Auch die Farbindustrie wird jetzt schon ähnlich wie bei den menschlichen Nahrungs- und Genußmitteln in den Dienst der Fälschung der Futtermittel gezogen.

So wurde vor einigen Jahren ein Maisfuttermehl angetroffen, das mit einem Teerfarbstoff schön gleickmäßig goldgelb gefärbt war. Die Färbung hatte den Zweck, die schlechte, ungleichmäßige Beschaffenheit des Futtermittels zu verdecken.

Es wurde ferner vor etwa drei Jahren ein Maismehl-Eisenpräparat zum Patent angemeldet, das durch Vermischen von Eisenzucker mit Maismehl hergestellt wird. Es soll bei der Verfütterung an Milchkühe den Eisengehalt der Milch um das 10- bis 30fache erhöhen. Die Tiere sollen sich dabei dauernd wohl befinden.

II. Leguminosensamen und deren Abfälle.

Die Leguminosen zeichnen sich allgemein durch ihren Reichtum an Stickstoffsubstanz (23 bis 38 %) und — abgsehen von den Lupinen — durch ihren geringen Fettgehalt aus (1,5 %). Die Lupinen stehen mit ihrem hohen Fettgehalt (etwa 6 %) noch über dem Hafer und dem Mais.



Wegen ihrer günstigen Zusammensetzung bilden die Leguminosen ein, wenn auch schwer und langsam, so doch hoch ausnutzbares, zur Fleisch- und Krafterzeugung geeignetes Futtermittel. In Betracht kommen als Futtermittel die Erbsen, Bohnen, Wicken und Lupinen.

Die Erbsen werden meist in Form von Erbsenkleie (Gemisch von Erbsenschalen und Erbsenbruch) verfüttert. Leider überwiegt in der Erbsenkleie der Gehalt an Erbsenschalen oft ganz auffällig, wodurch der Nährwert erheblich herabgedrückt wird; denn die Erbsenschalen enthalten fast 50% unverdauliche Zellulosesubstanz.

Auch sind zuweilen bei Tieren Vergiftungserscheinungen (Lähmungen bei Rindern und Pferden) nach Verfütterung von indischen Erbsen beobachtet worden. Man hat darin Lathyrus-Samen (Platterbse) nachweisen können, der man vornehmlich die giftige Wirkung zuschreibt.

Verfälschungen bei Bohnen und Wickensamen sind nicht beobachtet, ebenso wenig nachteilige Wirkungen bei der Verfütterung an Nutztiere. Wickensamen bilden nach neueren Versuchen ein vorzügliches Futtermittel, das sich neben anderem Kraftfutter für schweres Arbeitsvieh gut bewährt.

Eine wichtige Rolle als Futtermittel spielen ferner die Lupinen, von denen besonders die gelben zu Futterzwecken Verwendung finden. Ihr Gehalt an Stickstoffsubstanz ist der höchste sämtlicher Leguminosen, sowie sämtlicher natürlicher Pflanzensamen überhaupt; er beträgt im Mittel 38%.

Wenn die gelben Lupinen hiernach als ein sehr verlockendes Kraftfutter erscheinen, so haben sie doch manche Schattenseiten. Sie enthalten nämlich verschiedene Bitterstoffe, die ihren Genußwert herabsetzen und außerdem auch einen Giftstoff, Iktrogen genannt, der geeignet ist, bei den Tieren, namentlich Schafen, eine Art Gelbsucht, die sogenannte Lupinose zu erzeugen.

Auffallender Weise sind aber Lupinen derselben Art und Kultur einmal ganz unschädlich, ein anderes Mal ohne erkennbare Ursache und ganz plötzlich geeignet, die heftigste Lupinose hervorzurufen.

Man hält das Iktrogen daher nicht für einen integrierenden Bestandteil der Lupinen, sondern für ein Stoffwechselprodukt gewisser Pilze, die die Lupinen, namentlich bei nasser Witterung, oft in großer Menge überwuchern.



Man wendet zwar Verfahren an (Auslaugen der bitteren und giftigen Lupinen mit Wasser und verschiedenen Chemikalien besonders mit verdünnter Salzsäure), die die schädlichen Stoffe herausziehen sollen, ohne den Nährwert der Lupinen herabzusetzen, allein jeder Landwirt betrachtet die Lupinen, namentlich die nicht selbst erbauten, immer mit einem gewissen Argwohn.

Diesen Umständen und dem weiteren Zwange, daß im Handel nur ganze Lupinen abgesetzt werden können, weil Lupinenschrot leicht schimmelt und verdirbt, ist es zuzuschreiben, daß Verfälschungen so gut wie gar nicht vorkommen.

Neben den bisher besprochenen Kraftfuttermitteln spielen diejenigen aus den

III. Rückständen der Ölfabrikation

eine ganz hervorragende Rolle; denn sie enthalten mit Ausnahme des Öles, das aus den Samen zum größten Teile vorher abgepreßt wird, alle in den Pflanzensamen aufgespeicherten Nährbestandteile in unverminderter Menge und sind deshalb im Stande, für die tierische Ernährung ganz vorzügliches zu leisten.

Im Altertum war ihre Verwendung als Futtermittel auffallender Weise unbekannt; man preßte zwar schon das Öl aus den Früchten und Samen der Palme, des Olivenbaumes, des Lorbeerbaumes, des Mandelbaumes u. a. aus, doch die wertvollen Preßrückstände wurden entweder verworfen, verbrannt oder bestenfalls zum Düngen benutzt.

Zurzeit werden in Deutschland alle Ölsamenrückstände, außer denjenigen, die wie die Rizinus-, Senfsamen u. a. giftige Wirkungen äußern, als Kraftfuttermittel verwendet. Vorwiegend sind dies die Rückstände der Öl- und Kokospalme, der Raps- und Rübensamen, der Lein- und Mohnsamen, des Hanfes, der Kürbis- und Sesamsamen, der Sonnenblumenkerne, der Erdnuß- und Baumwollsamen und neuerdings auch der Sojabohne.

Von Einfluß auf den Futterwert der Rückstände ist das Verfahren, nach welchem die Entölung vorgenommen wird. Diese geschieht entweder durch Pressen der Samen in der Kälte oder in der Wärme, wobei ein Druck von 300 Atmosphären und mehr ausgeübt wird oder durch Extrahieren mit Benzin und anderen die Öle aufnehmenden Flüssigkeiten.

Durch zu starkes, namentlich wiederholtes und warmes Pressen verlieren die Preßkuchen infolge Zersetzung des rück-



ständigen Öles und der Kohlehydrate unter Dunkelfärbung leicht an Genuß- und Futterwert, was beim Extrahieren ausgeschlossen ist.

Daher werden in praxi oft beide Verfahren (mäßiges Pressen und Extrahieren) vereint. Ganz ölfrei macht man die Samen, die von Natur einen Ölgehalt von 35 bis 50% besitzen, natürlich im Interesse eines günstigen Absatzes als Futtermittel nicht. Man läßt ihnen einen durchschnittlichen Fettgehalt von 5 bis 10%, den Baumwollsamenrückständen in der Regel einen solchen von 12 bis 18%. Durch das Entölen wird natürlich der prozentuarische Gehalt der Rückstände an Stickstoffsubstanz höher (er beträgt 30 bis 48%) als er in den ursprünglichen Samen vorhanden ist (10 bis 25%).

Diese Ölrückstände stellen also ein äußerst proteinreiches, daher so kräftiges und begehrtes Futtermittel dar.

Am proteinreichsten (45 bis 48% Stickstoffsubstanz) sind allgemein die Erdnußsamen- und Baumwollsamen-Rückstände, am proteinärmsten die Palmkernkuchen und Mehle. Dafür sind aber letztere vollständig verdaulich, während die Erdnuß- und Baumwollsamenrückstände nur zu etwa ³/₄ verdaut werden.

Was die Verfälschungen der aus Ölsamen hergestellten Futtermittel betrifft, so kommen bei den Palmkern-, Kokos-, Hanf- und Baumwollsamenrückständen Verfälschungen allgemein selten vor.

Viel verfälschte Ware findet man aber bei Raps-, Leinsamen und Erdnußkuchen.

So ist der indische Raps oft mit Senfsamen verunreinigt, die wegen des Gehaltes an Senföl entwickelnden Stoffen (Myronsaures Kali) gesundheitsschädlich wirken.

Manche englische Rapskuchen enthalten oft keine Spur von Raps- oder Rübensamen, sondern sind nichts weiter als ein Gemenge von Senfsamen mit Unkrautsamen aller Art, Sand und Schmutz. Es sind schon Rapskuchen mit 13% Sand beobachtet worden.

Die Leinsamenkuchen, aus den Rückständen des Samens des Flachses hergestellt, stehen in Bezug auf Verfälschungen den Rapskuchen nicht nach.

Da die Leinsamenrückstände neben ihrer nährenden auch eine ausgeprägt diätetische Wirkung äußern (gute Wirkung auf den Verdauungsapparat und auf das Wohlbefinden der Tiere), so ge-



hören sie zu den gesuchtesten und somit auch zu den teuersten Nebenprodukten der Ölfabrikation. Daß sie leicht Verfälschungen und sogar argen Verfälschungen unterliegen, ist daher begreiflich.

Minderwertige Produkte enthalten Unkrautsamen aller Art, Reisspelzen, Buchweizenschalen, Kakao- und Kaffeeschalen, Johannisbrot, Eicheln, Rizinusabfälle, die gesundheitsschädlich wirken, Sand, Ton, Gips, Sägespäne, Moorerde u. a.

Besonders geklagt wird über die aus Rußland kommende Ware, die schon 70% Beimischungen enthalten hat.

In Ostpreußen ziehen oft Handelsleute von Hof zu Hof, um Scheunenkehricht aufzukaufen, der nach Rußland geht und, wie man sagt, zur Herstellung von Ölkuchen Verwendung findet.

Solche Fälschungen mit Unkrautsamen haben auch deshalb ihre bedenkliehe Seite, weil besonders die kleinen Samen unbeschädigt den Tierkörper verlassen und keimfähig wieder auf das Feld kommen, das dann stark verunkrautet wird.

Man hat sogar im Leinkuchenmehl schon nahezu 50% pulverisierter Eierschalen gefunden, die ihm wahrscheinlich diätetischen Wert als Hühnerfutter verleihen sollten.

Auch die Erdnußkuchen werden viel verfälscht. So findet man im Handel Erzeugnisse, die vorwiegend die fein gemahlenen holzigen Hülsen der Erdnüsse enthalten. Der Futterwert dieser Hülsen gleicht aber nur einem guten Sommerstroh. Welcher Landwirt wird aber das, was er sich selbst aus Stroh in Form von Häcksel herstellen kann, zu einem teuren Preise unter der hochtönenden und viel besagenden Bezeichnung „Erdnußkuchen“ erwerben wollen?

IV. Fleischmehle.

Das älteste Fleischfuttermehl ist das aus den Rückständen der Fleischextraktfabrikation gewonnene. Es enthält die wertvollen Nährstoffe des Fleisches wie das Muskelfibrin, das leimgebende Bindegewebe und Fett. Sein Proteingehalt (etwa 75%) ist zwei- bis dreimal so groß wie der der beliebtesten pflanzlichen Kraftfuttermittel; daneben enthält es noch rund 13% Fett und wird nicht nur von Schweinen, sondern auch von den strengen Herbivoren fast vollständig ausgenutzt. Da es natürlich keine Kohlehydrate enthält, muß es bei der Verfütterung durch Rauhfutter ergänzt werden.



Das Vieh pflegt zwar wegen des dem Fleischmehl anhaftenden Geruches dasselbe anfänglich nur ungern aufzunehmen, kann aber durch zunächst kleine und allmählich wachsende Gaben mit entsprechendem Beifutter bald daran gewöhnt werden.

Neben diesem wertvollen Fleischfuttermehl kommen noch andere Sorten auf den Markt, die aus den Abfällen der Fleischkonserven- und Nährmittelfabriken stammen und meist nur Knorpel, Bindegewebe und zuweilen ranziges Fett enthalten.

Auch kommt ein ganz minderwertiges Erzeugnis aus dem Abfall der Handschuhfabriken im Handel vor, nämlich vermahlenes Handschuhleder, das zuweilen unter der täuschenden Bezeichnung „Fleischmehl“ angeboten wird und wegen seiner Unverdaulichkeit (es enthält etwa 18% unverdauliches Rohprotein, etwa 5% Fett und 55% lederartige Stoffe) fast gar keinen Futterwert besitzt.

Besser, aber mit dem eigentlichen Fleischfuttermehl nicht zu verwechseln, sind die sogenannten Kadavermehle, die aus den in Abdeckereien bei der Verarbeitung der Kadaver und der Fleischabfälle gewonnenen Produkten stammen.

Ihre äußere Beschaffenheit, chemische Zusammensetzung, Verdaulichkeit und Bekömmlichkeit sind je nach der Auswahl und Behandlung des Ursprungsmaterials sehr verschiedenartig.

Es gibt Kadavermehle von dunkelbrauner Farbe und widerlichem Geruch und solche von hellerer Farbe und fast ohne Geruch.

Gesundheitsschädliche Bakterien oder Sporen dürften bei der jetzt üblichen Herstellungsweise (Erhitzen der Kadaver bei mehreren Atmosphären Druck und hohen Temperaturen — 130° bis 150° —) kaum enthalten sein. Da aber bei dieser Arbeitsweise eine Zersetzung der komplizierten Proteinstoffe nicht ausgeschlossen erscheint, so dürfte ihre Nährkraft diejenige der ohne so hohe Temperaturen hergestellten Erzeugnisse nicht erreichen.

Endlich sind noch die sogenannten

Fischfuttermehle

zu erwähnen, die aus für menschliche Nahrung ungeeigneten oder wegen ihrer geringen Größe nicht versandt- und nicht verarbeitsfähigen Fischen und aus allen möglichen Fischabfällen hergestellt werden.



Sie zeichnen sich durch einen hohen Aschengehalt, aber auch durch einen recht hohen Stickstoffsubstanzgehalt (etwa 66 %) aus und gehören somit zu den proteinreichsten und dabei hochverdaulichen Futtermitteln. Bei unzweckmäßiger Verfütterung nimmt aber das Fleisch und Fett der damit gefütterten Tiere leicht Fischgeschmack an, besonders dann, wenn das Futtermehl nicht genügend entfettet worden ist.

Zur Schweinemast ist das Fischfuttermehl besonders gut geeignet.

In letzter Zeit sind aber Fischmehle in den Handel gekommen, die Milzbrandkeime enthielten.

Wegen dieser ganz bedenklichen Erscheinungen sind durch ministeriellen Erlaß sofort Maßnahmen ergrffen worden, um größere Infektionen zu verhüten; zugleich sollen Nachforschungen über die Herkunft und Herstellungsart dieser Fichmehle angestellt werden.

Da bei Fischen Milzbrand nicht vorkommt, so muß ein anderes infektiöses Material zur Herstellung dieser Fischmehle verwendet worden sein.

Auch in Maisfuttermehl und in einer Gerstenschrotprobe wurden neuerdings Milzbrandkeime gefunden.

*

Aus den obigen Darlegungen geht hervor, in welch unglaublicher und oft unerhörter Weise die sogenannten Kraftfuttermittel Verfälschungen und für die Nutztiere gesundheitsschädlichen Verunreinigungen unterliegen; wenn auch hier und da durch Abwehrmaßregeln seitens der Landwirte, landwirtschaftlichen Genossenschaften und Kontrollstationen in der Beschaffenheit der Futtermittel Besserungen erzielt worden sind, so waren diese doch nur vorübergehender Natur, und allgemein herrscht heute immer noch derselbe unhaltbare Zustand, wie er schon seit Jahrzehnten den Futtermittelmarkt, namentlich den der ausländischen Ware, kennzeichnet.

Man kann diesen Zustand mit demjenigen vergleichen, der in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts nach dem großen Kriege auf dem Gebiete der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel vor dem Inkrafttreten des Nahrungsmittelgesetzes vom 14. Mai 1879 herrschte. Damals machte sich erst in der Zeit nach dem Inkrafttreten dieses Gesetzes eine allmähliche Besserung in der Beschaffenheit der Nahrungsmittel bemerkbar.



Man begreift daher, daß in den zuständigen Kreisen der Landwirtschaft der Ruf nach dem Erlaß eines Futtermittelgesetzes laut geworden ist.

Nachdem schon im Jahre 1908 eine Versammlung von Vertretern der Landwirtschaft unter dem Vorsitz des Freiherrn v. Wangenheim zur Beseitigung der Übelstände im Futtermittelverkehr das Verlangen nach einem Futtermittelgesetz, ähnlich wie ein solches in Belgien, England und Frankreich besteht, ausgesprochen hatte, befaßte sich auch wiederholt das Landes-Ökonomiekollegium mit dieser Angelegenheit, und im Jahre 1911 wurde durch den Vorsitzenden dieses Kollegiums, den Grafen v. Schwerin-Löwitz, dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten dahin Bericht erstattet, daß nur durch gesetzliche Maßnahmen die dringend notwendige Abhilfe zu erwarten sei.

Bei dem unreellen Geschäftsgebahren der Hersteller und Händler mit Futtermitteln ist der Wunsch nach Schaffung eines Futtermittelgesetzes nur berechtigt.

Der Erfolg der mühevollen Arbeit des Landmannes darf nicht dadurch in Frage gestellt werden, daß die Gesundheit seiner Nutztiere, des Instrumentes bei seiner Arbeit, jeden Augenblick in völlig unkontrollierbarer Weise gefährdet wird. Der Landwirt muß an seinem Berufe Freude finden, damit sich zum Segen des Standes die Worte des alten Cicero bewahrheiten: Omnium rerum, ex quibus aliquid acquiritur, nihil est melius, nihil dulcius, nihil uberius, nihil homine libero dignius agricultura.

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Uhlenhuth.)

Über einen Befund von „Pseudomilzbrandbazillen" in Fischmehl mit positiver Ascolireaktion.

Von

Dr. **M. Zingle,** Tierarzt am Institut.

(Eingegangen am 5. Februar 1914.)

Die Veröffentlichung der Befunde von Pfeiler und Drescher über serologische Verwandschaftsbeziehungen der Pseudomilzbrandbazillen zu den Milzbranderregern in Band XIII dieser Zeitschrift, sowie die zahlreichen Mitteilungen in der Fachpresse über Milzbrandkeimgehalt des Fischfuttermehls geben mir Veranlassung, über einen interessanten Untersuchungsbefund zu berichten, den mir die bakteriologische Praxis zugeführt hat.

Am 31. Juli 1913 wurde der Tierärztlichen Abteilung des Instituts für Hygiene und Bakteriologie von Dr. Beckmann, Kreistierarzt in Remilly bei Metz, ein Säckchen Fischmehl zur Untersuchung auf Milzbrand übermittelt. Das Fischmehl stammte von dem Hofgute Antilly bei Metz; es wurde solches dort seit einiger Zeit zur Schweinefütterung benützt.

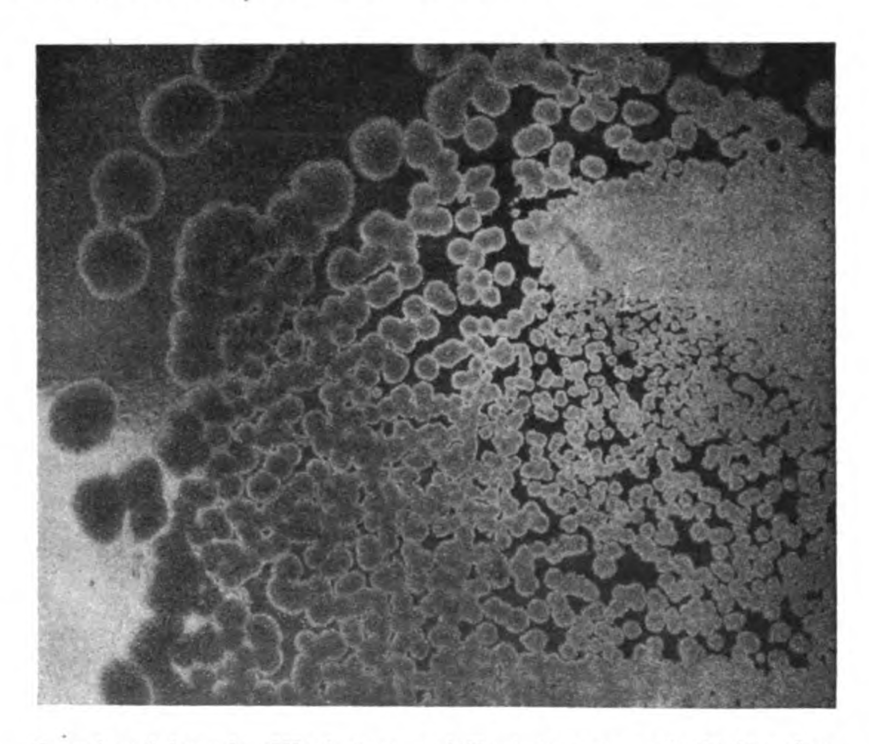
Nach den Angaben des Kreistierarztes waren auf dem betr. Hofgut im Laufe des Jahres wiederholt Schweine geschlachtet worden, bei denen pathologisch-anatomische Veränderungen beobachtet werden konnten, die den Verdacht auf Milzbrand zu rechtfertigen schienen.

Die verschiedenen Publikationen über milzbrandhaltiges Fischmehl bestimmten nun Dr. B., seinerseits eine Probe des suspekten Fischmehls auf das Vorhandensein von Milzbrandsporen untersuchen zu lassen.



Die von mir ausgeführten Versuche gestalteten sich in folgender Weise:

In einige Bouillonröhrchen wurde je eine Messerspitze des ziemlich feinkörnigen und sehr stark nach Fisch riechenden Futtermehls geworfen und kräftig geschüttelt. Daraufhin wurden die Röhrchen 10 Minuten lang im Thermostaten bei 65⁰ gehalten; nun wurde mittels Spiralöse aus jedem Röhrchen nach nochmaligem Durchmischen eine Probe auf Agar- und Endosche Fuchsinagarplatten gebracht und ausgestrichen.



Pseudomilzbrand. Wachstum auf Fuchsinagar nach 24 Stunden.

Nach 20stündigem Bebrüten bei 37⁰ waren auf sämtlichen Platten milzbrandverdächtige Kolonien in überraschend großer Zahl angegangen.

Die Kolonien zeigten weißliches Kolorit, erschienen glanzlos und mit zahlreichen Ausläufern versehen, genau wie die seesternförmigen Milzbrandkolonien. Mikroskopisch betrachtet, bestanden die Kolonien aus lauter welligen lockigen Strängen. (Medusenhauptähnlich). Von den Strängen traten vereinzelte Fäden an den freien Rand der Kolonien, bogen sich wieder in zahlreichen zierlichen Windungen um und wucherten dann in gerader Richtung wieder weiter.



In Ausstrichpräparaten einer 30 stündigen Agarkultur präsentierten sich Kettenverbände von Stäbchen mit ovaler Spore. Bei Anwendung der Tuberkelbazillenfärbung gelang es, die Sporen rot zu färben, während die Stäbchen selbst blau erschienen.

Von einer Probe der gewachsenen Agarkulturen wurde nun ein Kochsalzschüttelextrakt hergestellt und damit die Ascolische Präzipitationsreaktion versucht.

In sämtlichen Röhrchen mit Kulturextrakt erzeugte das Ascoliserum sofort einen Ring, während die Normalserum- und Kochsalzkontrolle vollkommen negativ ausfielen.

Das gleiche Ergebnis wurde bei Verwendung von Kulturkochextrakt erzielt.

Wiederholte Ausführung des Versuches bestätigte die Richtigkeit des ersten Befundes.

Wenn es nach all diesen Ergebnissen auch sehr wahrscheinlich sein mußte, daß im gegenwärtigen Falle Milzbrand vorliegen müsse, so wurden dennoch zur Sicherung der Diagnose weitere kulturelle und insbesondere auch tierexperimentelle Untersuchungen angestellt.

Zu diesem Zwecke wurden Bouillonröhrchen, sowie Gelatine mit Reinkultur des gefundenen milzbrandverdächtigen Stammes beschickt und bebrütet. Hierbei zeigte sich innerhalb 24 Stunden bereits eine bemerkenswerte Abweichung zwischen dem Wachstum der zu prüfenden Kulturen und demjenigen von echtem Milzbrand. Während in den Milzbrandröhrchen die Bouillon vollkommen klar geblieben war, zeigten sämtliche der zu prüfenden Röhrchen starke Trübung der Bouillon. Am Boden der Milzbrandröhrchen befand sich ein weißer flockiger Bodensatz, der beim Schütteln der Gläser spiralig in die Höhe stieg und dabei eine zusammenhängende Kette bildete. Die Röhrchen des aus Fischmehl gezüchteten Stammes enthielten einen gelblichen Bodensatz, der beim Aufschütteln sich sofort in zahlreiche schuppenartige Stückchen zerteilte.

In Gelatine war in den mit der zu identifizierenden Kultur geimpften Röhrchen nach 24 Stunden entlang des Stichkanals ein zarter weißlicher Faden aufgetreten, von dem strahlige feine Fortsätze seitlich in die Gelatine hineinwucherten. Vom oberen Ende des Stichkanals her machte sich bereits eine beginnende Verflüssigung des Nährbodens bemerkbar. In den Milzbrandteströhrchen



war Verflüssigung innerhalb der gleichen Beobachtungszeit noch nicht eingetreten.

Gleichzeitig mit dem Anlegen der differenzierenden Kulturen wurden vier weiße Mäuse mit Reinkultur des gefundenen Stammes am Rücken geimpft und beobachtet. Innerhalb von vier Wochen traten keinerlei Krankheitserscheinungen bei den Versuchstieren auf, so daß sicher angenommen werden kann, daß die verimpfte Kultur für Mäuse keine Pathogenität besaß.

Auf Grund des Wachstums in Bouillon, sowie des negativen Ergebnisses des Tierversuchs mußte daher der aus dem Fischmehl gezüchtete milzbrandverdächtige Stamm als „Pseudomilzbrand“ angesehen werden, trotz seiner serologisch sehr nahen Verwandtschaft mit echtem Milzbrand.

Dieser Befund stimmt in den wesentlichsten Teilen mit den von Pfeiler und Drescher gemachten Angaben vollkommen überein und dürfte ebenfalls dazu beitragen, auf größte Objektivität bei Beurteilung positiver Ergebnisse der Milzbrandpräzipitationsreaktion nach Ascoli hinzuweisen.

Die photographische Abbildung ist von Frl. Sternberg gefertigt worden, wofür ihr an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen sei.

(Aus der Medizinischen Klinik der k. und k. Tierärztlichen Hochschule in Wien. Vorstand: Prof. Dr. W. Zwick.)

Filariosen bei einheimischen Pferden.

Dritte Mitteilung.

Von

Dr. **D. Wirth.**

(Eingegangen am 26. November 1913.)

Seit der letzten Veröffentlichung über diesen Gegenstand (Juli 1912) wurde weiterhin auf das Vorkommen von Mikrofilarien im Blute und auf Krankheitsbilder geachtet, die den bei Mikrofilarien bisher gefundenen entsprechen.

In den früheren Mitteilungen konnte ich über vier Fälle berichten. Der unterdessen beobachtete **fünfte Fall** betraf ein sechsjähriges Pferd, das Ende August 1912 der Klinik ambulatorisch mit der Anamnese zugeführt wurde, daß es seit drei Monaten ein schläfriges und mattes Benehmen zeige; sein Haarkleid sei stets rauh und glanzlos und die Freßlust sei anhaltend beeinträchtigt gewesen. Die Körpertemperatur bei diesem Pferde war subnormal. Es gelang, im Blute dieses Pferdes eine Mikrofilarie nachzuweisen. — Im Oktober wurde das Pferd vom Besitzer aufs neue vorgestellt. Es konnten auch jetzt noch die bereits erwähnten Erscheinungen beobachtet werden. Die innere Körpertemperatur bewegte sich innerhalb der auf vier Tage sich erstreckenden Beobachtungszeit zwischen 37,5 ° und 37,8 ° C. Trotz wiederholter Untersuchungen konnten jetzt im Blute des Pferdes Mikrofilarien nicht mehr gefunden werden. Jedoch stimmte der Blutbefund mit demjenigen überein, wie er bisher in Fällen von Filariosis von uns erhoben wurde. Der Hämoglobingehalt betrug 75 ° nach Sahli; die Anzahl der roten Blutkörperchen 9 792 000, jene der weißen 13 760; das Verhältnis zwischen den beiden Arten von Blutkörperchen war demnach 712 : 1. Das qualitative Blutbild der Leukozyten setzte



sich zusammen aus 57 % polymorphkernigen Neutrophilen, 8 % Eosinophilen, 31 % Lymphozyten und aus 4 % Mononukleären.

Auf unsere Anregung hat sodann im Fohlenhofe Tolna Ozora in Ungarn Herr Militärtierarzt Bahnmüller in sehr dankenswerter Weise Untersuchungen über das Vorkommen von Mikrofilarien im Blute von Pferden angestellt. Im Sommer 1912 wurden von ihm unter 280 untersuchten Pferden in 24 Fällen, d. i. 8,5 %, Mikrofilarien gefunden. Die Pferde stammten aus verschiedenen Teilen Ungarns. In der Regel fanden sich nur einzelne Mikrofilarien in einem Bluttropfen. Krankheitserscheinungen wurden bei diesen 24 Pferden nicht beobachtet. Indessen ist zu erwähnen, daß es sich um Pferde handelte, die auf der Weide gehalten wurden; möglicherweise aufgetretene Krankheitserscheinungen von der Art, wie sie bei unseren Fällen meist konstatiert und schon beschrieben wurden, konnten vielleicht übersehen worden sein. Im Februar 1913 konnte Bahnmüller bei einer abermaligen Untersuchung der Pferde mit positivem Mikrofilarienbefunde nur noch bei zwei Tieren Mikrofilarien nachweisen. — Im Sommer 1913 fand Bahnmüller Mikrofilarien im Blute von fünf Pferden unter einer Anzahl von 76 untersuchten Fohlen. Auch bei diesen Pferden waren offensichtliche Krankheitserscheinungen nicht zu beobachten.

Die bisher von mir beschriebenen Fälle von Filariose beim Pferd waren durch den Nachweis von Mikrofilarien sichergestellt. Wie aber der früher als dritter und der soeben als fünfter beschriebene Fall zeigen, ist dieser Nachweis nicht bei jeder Blutuntersuchung gelungen, trotzdem die Krankheitserscheinungen und die Veränderungen im mikroskopischen Blutbilde unverändert bestehen blieben. Derartige Befunde legten die Vermutung nahe, daß es Fälle von Filariosis beim Pferde gibt, die als solche meist nicht erkannt werden, weil das Auffinden der Würmchen nicht gelingt.

Innerhalb der letzten 14 Monate sind mir drei solche Fälle begegnet, bei denen die Anamnese und die Krankheitserscheinungen den Verdacht einer bestehenden Filariose aufkommen ließen, bei denen aber Mikrofilarien nicht gefunden werden konnten. Die genaue Blutuntersuchung lieferte in diesen Fällen Ergebnisse, wie wir sie bei notorischen Filariosen fanden, so daß an die Möglichkeit gedacht werden mußte, daß es sich um Filariosis handelte, ohne daß allerdings derzeit der sichere Beweis für diese Auffassung erbracht werden kann.

Der erste Fall wurde im Oktober 1912 konstatiert und betraf einen fünfjährigen Wallach, der seit ungefähr drei Monaten ein mattes, schläfriges Benehmen zeigte und zeitweilig eine verminderte Freßlust aufwies. Die Körpertemperatur war im allgemeinen eine niedrige resp. eine subnormale (die ersten vier Tage 37,1 ⁰ bis 37,5 ⁰, die weiteren drei Tage 37,8 ⁰ bis 38 ⁰ C.). Im Blute fanden sich bei wiederholten Untersuchungen keine Mikrofilarien vor. Der Blutbefund war: Hämoglobin nach Sahli 75 ⁰; rote Blutkörperchen 9 632 000; weiße Blutkörperchen 6400; das Verhältnis zwischen den beiden 1505 : 1; polymorphkernige Neutrophile 63 %; Eosinophile 8 %; Lymphozyten 26 %; Mononukleäre 3 %.

Der zweite Fall bezieht sich auf ein Pferd, das seit mehreren Monaten ein schläfriges, unlustiges Benehmen und eine schlechte Freßlust zeigte. Die Körpertemperatur hielt sich an der unteren Grenze des Normalen. Mikrofilarien waren nicht nachweisbar. Hämoglobin nach Sahli 88 ⁰; rote Blutkörperchen 8 704 000; weiße Blutkörperchen 7525; das Verhältnis zwischen den beiden 1160 : 1; Neutrophile 45 %; Eosinophile 4,8 %; Lymphozyten 47 %; Mononukleäre 3,2 %.

Der dritte Fall wurde mit einer ähnlichen Anamnese überwiesen wie die bisherigen. Das sechs Jahre alte Tier machte einen matten und schläfrigen Eindruck, es stand mit halb geschlossenen Augenlidern, ohne sich zu rühren, in der Box. Die Temperatur hielt sich stets in normalen Grenzen, häufiger unter 38 ⁰ C. als darüber; eine subnormale Temperatur wurde nicht beobachtet. Mikrofilarien konnten nicht nachgewiesen werden. Der Blutbefund lautete: Hämoglobin nach Sahli 80 ⁰; rote Blutkörperchen 8 928 000; weiße Blutkörperchen 12 800; das Verhältnis der roten zu den weißen 698 : 1. Neutrophile 72 %; Eosinophile 7 %; Lymphozyten 18 %; Mononukleäre 3 %.

Welche Faktoren bei der Filariose des Pferdes im einzelnen bestimmend sind für das Auftreten von Krankheitserscheinungen, ist vorläufig unbekannt. Naheliegend ist die Annahme, daß in dieser Hinsicht die Anzahl der Mikrofilarien im Blute maßgebend ist. Hierfür würde der Umstand sprechen, daß bei schwerkranken Pferden auf dem Höhepunkte der Erkrankung in jedem Bluttropfen eine größere Anzahl von Mikrofilarien, bis zu sechs Stück, gefunden wurden, was einer Anzahl von ungefähr 4 Millionen bei

einem etwa 400 kg schweren Pferde entsprechen würde. Andererseits wurde mit dem Verschwinden von Mikrofilarien Heilung beobachtet und wurden bei Pferden mit anscheinender Gesundheit nur wenige Mikrofilarien, in jedem fünften bis zehnten Tropfen nur ein Exemplar, gefunden. Dies würde unter den gleichen Bedingungen einer Gesamtzahl von 65 bis 130 Tausend entsprechen.

Ob und inwieweit außerdem noch das mechanische Moment und die Bildung von giftigen Stoffwechselprodukten bei dem Auftreten von Krankheitserscheinungen mitwirkt, diese Frage wäre durch weitere Untersuchungen noch zu klären.

Die besonderes Interesse erheischende Frage nach dem Elterntiere unserer Mikrofilarien, als welches von verschiedenen Seiten besonders die Filaria papillosa vermutet wird, ist mangels einer Sektion noch immer nicht geklärt und bedarf dringend noch weiterer Untersuchungen.

Literatur.

1. Fülleborn, „Die Filarien des Menschen“, in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl. 1913. Bd VIII, S. 183.
2. Hutyra und Marek, „Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere“. 1913. Bd. I, S. 933.
3. Wirth, „Filariosen bei einheimischen Pferden“. Zeitschrift f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. 1911. Bd. 10, S. 161.
4. — Dasselbe. Ebenda 1912. Bd. 12, S. 295.



Studien über die ostasiatische Rinderpest.

Von

Stabsveterinär **F. Mrowka.**

(Mit Tafel VII—IX.)

(Eingegangen am 15. Dezember 1913.)

Eine der wenigen Seuchen, die in bestimmten Jahreszeiten die urwüchsigen, kerngesunden und tuberkulosefreien asiatischen Rinderbestände gefährden bezw. ihre Leistungsfähigkeit herabsetzen, ist die Rinderpest. Während der warmen Jahreszeit erlischt sie vollkommen. Erst mit Einsetzen naßkalter Wintertage mit ihren eiskalten Nordstürmen erscheint sie von neuem, bisweilen selbst nach mehrjährigen Intervallen. So sind die letzten Rinderpestfälle im Frühjahr 1910 beobachtet worden.

Es ist erklärlich, daß die Identität dieser Seuche mit Rinderpest vielfach angezweifelt wurde; denn nicht nur die eingeborene Bevölkerung lebt in der begründeten Vorstellung, daß beim Ausbruch der Rinderpest der größte Teil der Rinder des betreffenden Gebietes zugrunde gehen müsse, während unter asiatischen Rindern die Seuchegänge im allgemeinen milder velaufen, als es dem Charakter der Seuche entspricht. Wie Kolle[1]) im Sudan, Pinching[1]) und Bitter[1]) in Ägypten, Rogers und Stockman in Indien die geringe Empfänglichkeit der dortigen Rinder gegen Rinderpest festgestellt haben, so hat Martini zuerst im Schutzgebiet Kiautschou auf die hohe Widerstandsfähigkeit der asiatischen Rinder aufmerksam gemacht und mit Recht auf die Gefahren der Anwendung eines von diesen Rindern hergestellten und an asiatischen Tieren erprobten Immunserums bei eingeführtem deutschen Zuchtmaterial hingewiesen.

Daß es sich tatsächlich um Rinderpest handelt, ist durch Infektion eingeführter Oldenburger Versuchstiere bewiesen worden. Der bösartige Verlauf der Seuche bei diesen Tiesen spricht dafür, daß mit ihrem Einbruch in ein bis dahin pestfreies Gebiet der



gesamte Viehbestand vernichtet werden würde. Dennoch gelingt in den asiatischen, verseuchten Distrikten die Haltung von Rindern und die Aufzucht junger Tiere. Dieses Phänomen wird auf eine teils erworbene teils natürliche und selbst Rassenimmunität zurückgeführt.

Das reiche Material der an den Schlachthof Tsingtaus angetriebenen asiatischen Rinder lieferte zum Studium der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen reichlich Gelegenheit. Ausgedehnte experimentelle Arbeiten sind wegen der Schwierigkeit, die Seuche auf asiatische Tiere künstlich wie natürlich zu übertragen und wegen der großen Unkosten, die die überseeische Beschaffung einwandfreier Versuchstiere bereitet, bisher nicht durchführbar gewesen. Der einmalige Antransport Oldenburger Rinder hat Gelegenheit zu interessanten Vergleichen zwischen dem klinischen Verlauf und den pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Rinderpest bei den deutschen und asiatischen Rindern gegeben.

Es gehört eine gewisse Beobachtungserfahrung dazu, um an asiatischen Rindern klinisch Rinderpest zu erkennen. Die klinischen Erscheinungen bieten, da sie nur sehr wenig ausgeprägt sind, im Gegensatz zu dem stürmischen Verlauf bei empfänglichen deutschen Tieren, ein unklares, verwischtes Bild; sie erscheinen als ein vorübergehendes Unwohlsein, das von Nichteingeweihten stets übersehen wird. Die endgültige Diagnose bestätigen die Temperatursteigerung, das Sektionsbild, die mikroskopische Blutuntersuchung, das Sterilbleiben mit Blut beschickter Bouillonröhrchen und die Virulenz des Blutes.

Gelangen die so erkrankten Tiere nicht zur Schlachtung, so tritt fast ausschließlich Genesung ein. Tötet man sie nach mehrtägigem Fieber, so ergibt das Sektionsbild neben einer akuten hämorrhagischen Magen-Darmentzündung und Vergrößerung der Gallenblase die in der älteren Literatur für die Rinderpest als typisch bezeichneten Erosionen und Geschwüre an der Innenfläche der Labmagenwand. Das sind teils vollkommen von Oberflächenepithel entblößte und trockne, teils mit einer schwarzen bis grauen Masse bedeckte Schleimhautstellen. Ihre Form und Größe ist je nach der Lage verschieden. Auf der Höhe der Labmagenfalten sind es bis 20 cm lange und bis 4 cm breite Streifen, während sie am Pylorusteil oder an den Seitenflächen der Falten eine mehr flächenförmige Gestalt annehmen. Fig. 1 zeigt eine stark verdickte Magenfalte



mit einem von wulstigen gesunden Schleimhauträndern umgebenen trocknen Geschwür. Die Schleimhaut ist an dieser Stelle vollkommen verschwunden, die darunter liegende Submukosa ist verdickt und derb. Es gibt nicht selten Magenfalten, deren Kamm in seiner ganzen Ausdehnung ein fortlaufendes Geschwür dieser Art trägt. Während die Dicke einer intakten Magenfalte kaum 5 mm beträgt, ragen diese so veränderten Plicae als mehr oder weniger dicke, am äußersten Kamm wulstförmige, derbe Verdickungen ins Lumen des Magens hinein. Gewöhnlich hat der Querschnitt solcher Falten die Gestalt eines Dreiecks, das mit der Spitze der Magenwand zugekehrt ist, während die von Schleimhaut entblößte Basis in den Raum des Magens zeigt (Fig. 6 u. 7). Solche Falten können einen Durchmesser von mehreren Zentimetern erreichen. Daneben finden sich teils jenen Veränderungen angrenzende, teils in der gesunden Magenschleimhaut vereinzelt liegende schwarz verfärbte Schleimhautstellen (Hämorrhagien), die entweder, scharf begrenzt, mit der benachbarten gesunden Schleimhaut im Zusammenhang stehen, oder am Rande hautartig von der gesunden Schleimhaut abgehoben erscheinen und nur im Zentrum festhaften. In Fig. 2 sieht man auf dem verdickten Kamm der Falte zwei zusammenhängende alte Geschwüre, die von schwarz verfärbten Rändern eingefaßt sind. Am Kamm der Falte ist ihre beginnende Deformation zu erkennen. Neben diesen Geschwüren und Hämorrhagien sieht man an allen Teilen des Magens Heilungsprozesse und abgeheilte Geschwüre in Form von Narben in der verschiedensten Ausdehnung, nicht selten mit stark deformierter Umgebung (Fig. 2a). So nehmen die Falten oft die wunderbarsten Formen an. Fig. 3 stellt eine Schleimhautfalte dar, nachdem ihre Seitenflächen in der Submukosa von einander getrennt und flächenförmig ausgebreitet sind. Die beiden Züge in der Mitte sind schwielige Narben auf dem Kamm und an der Seitenfläche der Falte. Bemerkenswert sind auch hier die den alten Narben angrenzenden, ganz frischen Hämorrhagien.

Dieser Befund mußte mich von vornherein zu dem Schlusse führen, daß die Verdickungen und Mißgestaltungen der Magenfalten mit ihren verschiedenaltrigen Geschwüren und Vernarbungsprozessen, wie ich sie bei den rinderpestkranken asiatischen Rindern ohne Ausnahme gefunden habe, wenn diese Veränderungen überhaupt für die Rinderpest als typisch bezeichnet werden dürfen,



unmöglich während des akuten, nur wenige Tage dauernden Krankheitsverlaufes entstanden sein konnten. Sogenannte Erosionsgeschwüre sowohl an der Schleimhaut des Magens wie des Maules sind bisher von allen Autoren bei Rinderpest beschrieben worden. Ihre Entstehung führte man allgemein auf einen diphtherischen Prozeß zurück. Sie gelten neben den akuten Magen-Darmerscheinungen als für die Rinderpest pathognomonisch.

Es lag deshalb nahe, auch die Magenschleimhaut von äußerlich gesunden Schlachtrindern näher zu untersuchen. Tatsächlich fand ich fast ohne Ausnahme auch die gesunden, fieberfreien Tiere und selbst viele junge Kälber, die in der seuchefreien Zeit geboren waren, und bei denen eine Durchseuchung auszuschließen war, mit denselben verschieden großen und verschiedenaltrigen Defekten behaftet, und zwar ohne jede akute Erscheinung an den Schleimhäuten. Nachdem in annähernd drei Jahren kein Rinderpestfall mehr bekannt geworden war, fanden sie sich nicht so häufig. Und darin liegt ohne Zweifel auch ein Beweis dafür, daß diese Veränderungen auch bei den gesund erscheinenden Tieren im kausalen Zusammenhang mit der Rinderpest stehen.

Diese Veränderungen im Magen der asiatischen Rinder habe ich zum Gegenstand histologischer Studien gemacht.

Es sei vorausgeschickt, daß die histologischen Präparate von äußerlich vollkommen gesunden Schlachtrindern stammen, da während der Bearbeitung des Stoffes kein Fall von Rinderpest sowohl bei den Schlacht- als auch bei den Exportrindern vorgekommen ist.

Zu mikroskopischen Studien wurden Schleimhautfalten gewählt, die pathologisch-anatomisch ein verschiedenes Aussehen hatten und zum Vergleich auch solche ohne sichtbare Veränderungen. Das entnommene Material wurde in Alkohol, Sublimatalkohol nach Flemming und Orth fixiert und nach Passieren der aufsteigenden Alkoholreihe in Paraffin eingebettet. Als Färbemethoden kamen zur Anwendung Hansens und Delafields Hämatoxylin, Giemsas Azur-Eosin, Safranin, Safranin-Wasserblau-Tannin, die Lentzsche Färbung A und B, die Färbung nach Unna und Schridde. Es galt einmal, die histologische Gewebsstruktur bei den veränderten Falten im allgemeinen zu studieren, andererseits sollten gegebenenfalls Gebilde zur Darstellung gebracht werden, wie man sie bei



anderen Erkrankungen kennt, deren Erreger nicht sichtbar sind. Vorweg sei erwähnt, daß es mir nicht gelungen ist, jenen Gebilden ähnliche Körper nachzuweisen.

Die mikroskopischen Bilder der Schleimhautschnitte zeigen, daß das Zustandekommen der Geschwüre (Erosionsgeschwüre) sowie von deren Narben den pathologischen Vorgängen entspricht, wie sie sich bei der Entstehung der gewöhnlichen peptischen Magengeschwüre abspielen. Fig. 4 ist ein Querschnitt durch eine intakte Magenfalte bei Lupenvergrößerung. In Fig. 5 ist der Querschnitt einer Falte bei etwa gleicher Vergrößerung dargestellt, die makroskopisch bei der in der Figur mit † bezeichneten Stelle eine etwa bohnengroße schwarze Verfärbung der Schleimhaut zeigt. Die Falte ist geschwollen, weich, fast fluktuierend, beim Durchschneiden erweist sich die Submukosa reich an Flüssigkeit. Unter dem Mikroskop sieht man destruktive Veränderungen des makroskopisch schwarz verfärbten Teiles der Schleimhaut. Während die Drüsentubuli und das Epithel der gesunden Mukosa deutlich zu erkennen, gleichmäßig gefärbt und regelmäßig angeordnet sind, erscheinen sie an der schwarz verfärbten Stelle (†) verkleinert und strukturlos. Der der veränderten Mukosa angrenzende Teil der Submukosa erscheint als dunkel gefärbtes, verdichtetes Gewebe. Bei stärkerer (etwa 75 facher) Vergrößerung bildet die Mukosa an der fraglichen Stelle eine strukturlose Masse, die eine deutliche Drüsenformation nicht mehr erkennen und sich durch Färbung nicht differenzieren läßt (Fig. 5a). Zwischen den Drüsenresten der affizierten Tunica propria und der angrenzenden, sich durch dunkle Färbung kennzeichnenden Submukosa liegen dichtgedrängt Erythrozyten, woran sich weiter in der Tiefe normales Fettgewebe der Submukosa anschließt (Fig. 5a). Es handelt sich an dieser Stelle somit um eine Blutung. Die Mukosa und ihre Muskularis fallen der Verdauung durch den Magensaft anheim, und damit entstehen geschwürige Defekte der Schleimhaut, die bis zur Submukosa reichen (Fig. 6 u. 7). Des weiteren beginnt dann im Geschwürsgrunde, also in der freigelegten Submukosa, die Bildung von Granulationsgewebe. Damit ist der Heilungsprozeß eingeleitet. Fig. 6 zeigt das peptische Geschwür mit nekrotischem Geschwürsgrund, Fig. 7 ein etwas älteres Geschwür mit beginnender Verdichtung der Submukosa durch Granulationsgewebe. Dadurch, daß sich das junge Granulationsgewebe unter Retraktionsvorgängen in fibrilläres



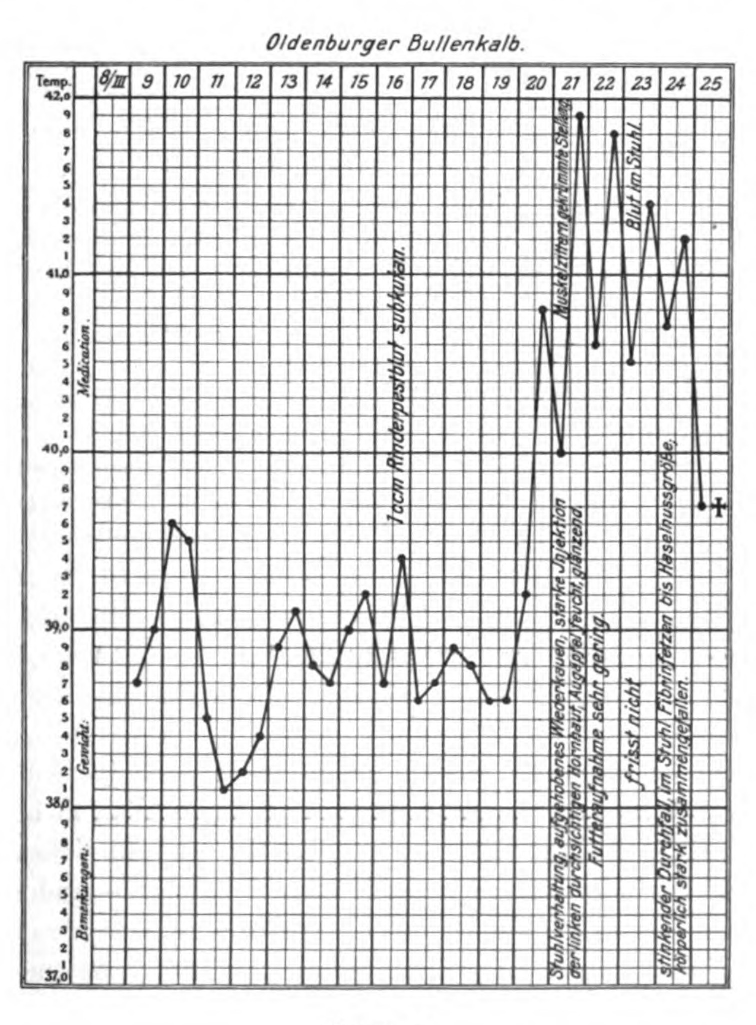
Bindegewebe umwandelt, entstehen die oben bereits erwähnten Narben.

Es sind demnach die bei der Rinderpest als „Erosionsgeschwüre“ aus der Literatur bekannten Schleimhautdefekte im Labmagen auf lokale Blutungen in dem der Muscularis mucosae angrenzenden Teil der Submukosa und der Propria mucosae zurückzuführen. Die Blutungen bedingen Zirkulations- und Ernährungsstörungen in der Schleimhaut, und diese fällt im Bereiche der Hämorrhagie der Selbstverdauung anheim. Damit entstehen peptische Geschwüre, die später durch Narbenbildung heilen. Da sich nun im Verlauf des Heilungsprozesses und nach seiner Beendigung (Fig. 2 u. 3) in der benachbarten Submukosa und Schleimhaut neue Blutungen ausbilden und der beschriebene Prozeß sich hier wiederholt, so erklärt sich die dauernde Anwesenheit verschiedenaltriger Veränderungen im Labmagen bei asiatischen rinderpestkranken Rindern und auch bei anscheinend gesunden Rindern, die zwar keine weiteren Anzeichen von Rinderpest erkennen lassen, aber jeder künstlichen wie natürlichen Infektion widerstehen und unter Umständen spontan an Rinderpest erkranken können. Bemerkenswert ist, daß die Geschwüre sich ausschließlich auf die Mukosa und ihre Muskularis beschränken, daß der peptische Vorgang dagegen nicht die Submukosa ergreift, obgleich hier die primäre Blutung eintritt. So wird es verständlich, daß trotz der bei der Rinderpest ausgedehnten Substanzverluste im Bereiche der Mukosa und ihrer Muskularis die Submukosa intakt bleibt, und daß niemals perforierende Geschwüre entstehen.

Bei der Sektion asiatischer rinderpestkranker Rinder finden wir nun neben allen akuten Erscheinungen der Rinderpest und der Virulenz des Blutes sämtliche soeben beschriebenen Veränderungen bereits vor. Sind dabei die klinischen Symptome wenig ausgeprägt, so tritt stets Genesung ein.

Wesentlich verschieden davon war der Krankheitsverlauf und Sektionsbefund bei einem künstlich infizierten Oldenburger Versuchskalb, das wenige Tage vorher aus Deutschland eingeführt worden war. Den Verlauf der Erkrankung zeigt die Fieberkurve (Kurve a). Das vorher sehr gut genährte Tier war am dritten Fiebertage, nach Einsetzen profuser Durchfälle, in einer Nacht so verfallen, daß es nicht wiederzuerkennen war. Die mikro-

skopische und bakteriologische Prüfung sofort nach dem Tode entnommener Blutproben ergab deren Keimfreiheit. Bei der Sektion konnte außer einer akuten hämorrhagischen Entzündung des gesamten Darmtraktus und Vergrößerung der Gallenblase (750 ccm Galle) keine Andeutung von schwarzen fleckigen Herden



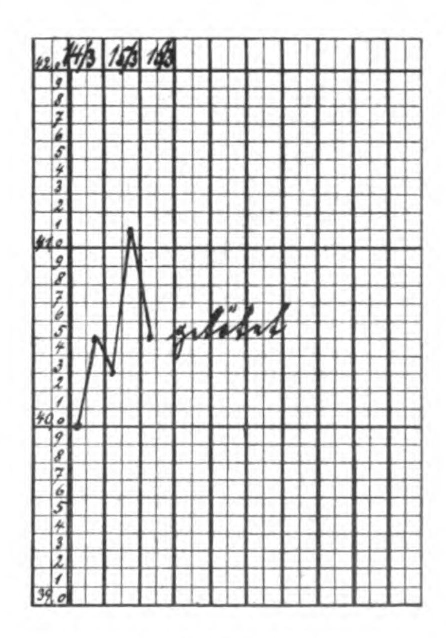
Kurve a.

(Hämorrhagien), von Geschwüren oder Vernarbungsprozessen konstatiert werden, wie wir sie bei dem asiatischen Rinde fanden, mit dessen Blut das deutsche Kalb geimpft worden war. Bei dem asiatischen Tier, das spontan erkrankt war, d. h. dessen Erkrankung auf keine Infektion zurückgeführt werden konnte, konnten die klinischen Erscheinungen nur durch Temperatur-



messung (siehe Kurve b) und durch den Sektionsbefund mit Sicherheit als Rinderpest gedeutet werden.

Bereits R. Koch[10]) und Theiler[8 u. 9]) haben bei ihren Rinderpeststudien in Afrika die Beobachtung gemacht, daß der pathologisch-anatomische Befund bei der südafrikanischen Rinderpest mit den in der Literatur beschriebenen Bildern nicht übereinstimmt. So sagt R. Koch[10]) in seinen Reiseberichten 1898:



Kurve b.

„Bei den bisherigen Beobachtungen über die hiesige Rinderpest hat sich herausgestellt, daß die Erscheinungen in einigen Punkten von den Schilderungen früherer Beobachter etwas abweichen. So sind die exanthem- und diphtheritisartigen Veränderungen der Schleimhäute des Maules und Gaumens nur wenig ausgesprochen gefunden, dagegen sind die frühzeitigen krankhaften Veränderungen im Darm recht bedeutend."

Ebenso Theiler[8]) in seinen Experimentaluntersuchungen über Rinderpest:

„. . . . . . Mit einem Worte, der diphtherische Charakter fehlt der südafrikanischen Rinderpest."

Daraus geht hervor, daß die Sektionsbefunde in Gebieten, in denen die Rinderpest stationär ist, wie in Asien seit Jahrhunderten, ein wesentlich anderes Bild zeigen als bei empfänglichen Tieren, die aus bisher rinderpestfreien Gebieten stammen. Sie sind so grundverschieden wie die klinischen Erscheinungen. Denn trotz der ständigen Wiederkehr der Rinderpest im Innern Asiens hat sie niemals den epizootischen Charakter angenommen wie bei ihrem Ausbruch in Afrika und bei jedem Einbruch in empfängliche Herden.

Vergleichen wir nun den klinischen und Sektionsbefund beim asiatischen Rinde mit dem des hoch empfänglichen deutschen Tieres — er deckt sich ohne Zweifel mit der Beobachtung Kochs und Theilers —, so müssen wir uns fragen: Worin liegt die Ursache für die Verschiedenartigkeit der Krankheits- und



der anatomischen Bilder? Wie erklären sich die histologischen Veränderungen in der Magenschleimhaut des rinderpestkranken oder gegen Rinderpest immunen Rindes, und welcher Natur ist das Agens für die rezidivierenden Blutungen im Labmagen kranker und gesunder, aber gegen Rinderpest immuner Rinder, die in enzootisch verseuchten Gebieten aufgewachsen sind?

Berücksichtigen wir noch einmal, daß man im Gegensatz zum deutschen Rinde bei der Sektion rinderpestkranker asiatischer Tiere die beschriebenen histologischen Veränderungen in ihren verschiedenen Altersstadien bereits vorfindet, daß der klinische Krankheitsverlauf kaum sichtbar in die Erscheinung tritt und zur Genesung führt, so leuchtet ein, daß bei den äußerlich vollkommen gesunden Tieren jene Veränderungen der Schleimhaut des Labmagens als Residuen der überstandenen Seuche zu gelten haben, deren Entstehung mit Rücksicht auf die abgeheilten Prozesse (Narben) als zeitlich weit zurückliegend angesehen werden muß, und daß die akuten Neuerkrankungen als Rezidive aufzufassen sind. Denn Rinder, die jeder künstlichen wie natürlichen Ansteckung widerstehen und die chronischen Veränderungen der Rinderpest aufweisen, erkranken dennoch gelegentlich an Rinderpest, ohne daß eine Infektionsquelle nachzuweisen ist. Dafür daß diese Veränderungen in der Schleimhaut ein Folgezustand der Rinderpest sind, spricht auch die Erfahrung, daß sie allein bei Tieren in rinderpestverseuchten Gebieten gefunden werden, während sie in empfänglichen pestfreien Beständen nie zur Beobachtung kommen.

Als Ursache für diese Blutungen mit ihren Folgen ist der Erreger der Rinderpest anzusehen. Die gleichen Veränderungen im Labmagen neugeborener Kälber berechtigen zu dem Schluß, daß der Erreger der Rinderpest auf die Nachkommen übergeht und intrauterin bereits die chronischen Veränderungen erzeugt, die wir bei erwachsenen Tieren vorfinden und damit auch eine gewisse Immunität bedingt. So ergibt sich daraus eine Erklärung für die Unempfänglichkeit der asiatischen Rinder gegen Rinderpest und die Möglichkeit der Aufzucht junger Tiere in verseuchten asiatischen Gebieten, wo eingeführte Tiere nicht existieren können. Die hohe Widerstandkraft der asiatischen Steppenrinder gegen Rinderpest ist nicht als Rassenimmunität, sondern als intrauterin erworbene natürliche Immunität, aufzufassen.

In Bezug auf diese Frage sind die Mitteilungen Theilers[9]) über den Wiederausbruch der Rinderpest in Süd-Afrika im Jahre 1901 von Interesse. Danach war die Seuche als die Gallen- und Serumimpfungen zur allgemeinen Anwendung kamen, sozusagen vollständig erloschen. Sie trat zwar trotzdem da und dort noch vereinzelt auf, aber ohne daß man in den meisten Fällen imstande gewesen wäre, den jeweiligen Ursprung der neuen Infektion genauer festzustellen. Diese späteren vereinzelten Ausbrüche unterschieden sich von der früheren so verheerenden Epizootie hauptsächlich durch ihren milderen Charakter. Theiler erklärt das damit, daß es sich um Herden handelte, die schon einmal geimpft waren.

Er sagt: „Kam aber dieser mildere Charakter, der sich besonders durch geringere Mortalität auszeichnete, in solchen Viehbeständen vor, die noch nie geimpft worden waren, so mußte man eine Abnahme der Virulenz der Infektion annehmen. Diese milden Ausbrüche waren aber Ausnahmen, während in den meisten Fällen die Pest mit ihrer alten Vehemenz wütete und gewöhnlich 90—95% des Bestandes wegraffte."

Dabei ist es Theiler aufgefallen, daß es sich bei den schwerkranken Tieren fast ausschließlich um solche unter vier Jahren handelte, während selbst bei künstlicher Infektion die älteren Tiere entweder nur sehr leicht oder garnicht erkrankten. Theiler führt diese hohe Widerstandskraft auf Vererbung der Immunität von den im ersten Seuchengange durchseuchten Müttern zurück. Ebenso sieht er die Ursache der geringeren Neigung zur epizootischen Verbreitung der Seuche in der teils durch die Gallenimpfung, teils durch Überstehen der Seuche erworbenen Immunität. Ferner ist ebenso interessant, wie Theiler seine Erfahrungen über die pathologisch-anatomischen Erscheinungen revidiert:

„Der jetzige Ausbruch hat noch eine andere neue Erscheinung gezeitigt. Die meisten Autoren haben über den ersten Ausbruch mitgeteilt, daß entgegen der Beschreibung der europäischen Rinderpest Läsionen auf der Maulschleimhaut entschieden selten seien. Dieses Mal konnte man sie in den meisten Fällen finden, und zwar sowohl auf dem Zahnfleisch, als auch auf der Innenseite der Lippen. Man sah alle Übergänge von der einfachen epithelialen Erosion bis zum blutigen Geschwür und ausgebreiteten Substanzverlust."

So erklärt es sich, daß empfängliche Rinder unter schweren Krankheitserscheinungen der Seuche erliegen und frei von den chronischen rezidivierenden Läsionen sind, da sie sterben, bevor der chronische Prozeß einsetzt. Wir verstehen auch die Beobachtungen Kochs und Theilers, die während des ersten südafrikanischen

Seuchenganges ihre Studien an empfänglichen Tieren gemacht haben, daß die südafrikanische Rinderpest im Gegensatze zur asiatischen des diphtherischen Charakters entbehre. Wir können diesen Befund trotz der asiatischen Rinderpest an dem empfänglichen deutschen Tier bestätigen.

Es ist bekannt, daß bei der periodischen Augenentzündung nach der ersten akuten Erkrankung die chronischen Veränderungen erst nach geraumer Zeit festzustellen sind. Würde diese Krankheit ein lebenswichtiges Organ betreffen, und das Tier dem ersten Anfall erliegen, so könnten wir nur die akuten Entzündungserscheinungen konstatieren, wie bei dem an Rinderpest verendeten deutschen Kalbe nur die akuten Anzeichen festzustellen waren. Man denke sich die letale periodische Augenentzündung als Epidemie unter empfänglichen Beständen, so würde der nicht eingeweihte Beobachter ein anderes anatomisches Bild vorfinden, wie es in chronisch verseuchten Distrikten bekannt ist; d. h. er würde die chronischen Veränderungen vermissen. Selbst diese werden in solchen Gebieten je nach dem Alter und dem vorgeschrittenen Prozeß ein abweichendes anatomisches Bild zeigen. Das Auge ist ein sichtbares hochempfindliches Organ, daß jeder Beobachtung, selbst der inneren Einrichtungen, zugänglich ist und uns sowohl die erste Erkrankung als auch die Rückfälle und die anatomischen Veränderungen markiert. Diese Einrichtung ermöglicht uns trotz des Mangels der subjektiven Äußerung des Tieres auch die leichteste Erkrankung wahrzunehmen und ihren Verlauf und ihre Wirkung zu verfolgen. Deshalb kennen wir die Rezidive und den chronischen Charakter.

Neben anatomisch-histologischen Anzeichen gibt es aus praktischen Beobachtungen Beweise dafür, daß die Rinderpest Rückfällen unterworfen ist.

Im Report of the Proceedings of the Conference on Disease amongst Cattle, Bloemfontain 1903, heißt es:

„Mr. Stockman said that he had already explained to the Conference how immune the cattle of the plains of India become. It was difficult in that country to keep the virus in an active state for a period much longer than 48 hours. There was little doubt that the living animal was mainly for the upkeep of infektion. In countries where the disease had become epizootic, cases occured which were so mild that even the most skilled and experienced men might pass them over, unless they were specially looking for them. It was by means of such cases that infection was kept up."

Somit berichtet auch Stockman, daß auch die erfahrensten Beobachter in Rinderpestgebieten rinderpestkranke Tiere übersehen können, weil die Seuche so milde verläuft. Da, wie er von Indien berichtet, der Infektionsstoff sich kaum länger als 48 Stunden wirksam erhält, könnten für die Neuinfektionen nur lebende



Tiere in Frage kommen. Er hält die leichten Fälle für die Ursache der ständigen Neuausbrüche.

Es ist auffallend, wenn nach wochenlangen Märschen eines Rindertransportes aus dem Innern Chinas oft nur ein Rind des Transportes an der Pest erkrankt, während die übrigen mit angetriebenen Tiere vollkommen gesund bleiben. Man fragt sich unwillkürlich, warum bei so hoher Kontagiosität und Mortalität der Seuchen eben den anderen gleichen Bedingungen ausgesetzten Rindern nur das eine erkrankt und wieder gesund wird und woher der Infektionsstoff stammt? An eine Übertragung durch Insekten ist bei der Jahreszeit nicht zu denken. Man kann dagegen einwenden, daß die nicht erkrankten Tiere bereits ein gewisses Maß von Immunität besitzen, daß andrerseits die leichten klinischen Erscheinungen auf die den asiatischen Rindern eigene Widerstandsfähigkeit gegen Rinderpest zurückzuführen sind. Es wäre doch sonderbar, daß ein aus Pestgebieten stammendes asiatisches Rind im vorgerückten Alter an der Pest erkranken sollte und warum unter so milden Erscheinungen? Wie kommt das Tier zu den für die Rinderpest typischen Veränderungen in der Magenschleimhaut, die bereits vor der letzten Erkrankung zur Ausbildung gekommen sein müssen? Und warum widerstehen diese Rinder der künstlichen Infektion?

Dieckerhoffs[2]) Geschichte der Rinderpest lehrt uns, daß es nie möglich gewesen ist, durch Quarantäne die Seuche fernzuhalten. Deshalb hat schon König Friedrich Wilhelm I. vollkommene Grenzsperre gegen infizierte Orte des Auslandes verhängt, eine Maßregel, die noch heute Geltung und Wirkung hat.

Zwei in der neueren Literatur bekannte Fälle unterstützen unsere Annahme von der Verschleppung der Rinderpest durch Tiere, die einmal die Seuche überstanden haben. So meldet der Jahresbericht 1903/04, also fünf Jahre nach Erlöschen der Rinderpest in Südafrika, noch 13 Pestausbrüche. Dazu sagt im Annual Report 1903/04 unter „Report on the work of the veterinary division", Stockman[13]):

„The outbreak in the Gopani Native Reserve was the last we had to deal with, and so instructive was its history that I purpose to give some of the more interesting details. Rinderpest was reported at Gopani on the 17 the April 1903. I purposely say reported, because no infecting animals could be traced, and it is assumed that the disease has been quitly smouldering for some time".



Weil die Einfuhr infizierter Tiere auszuschließen war, hätte die Seuche während einiger Zeit geschwelt. So begründet Stockman den Neuausbruch der Rinderpest.

Als im Jahre 1905 unter aus Südafrika nach Lüderitzbucht eingeführten Rindern die Rinderpest ausbrach, wurde die Diagnose an den maßgebenden Stellen Südafrikas bezweifelt, da in Südafrika seit einigen Jahren Rinderpest nicht vorgekommen wäre. Dennoch war die Seuche einwandfrei festgestellt. Ohne Zweifel gehörte zu dem Transport ein Tier, das im südafrikanischen Gebiet während der vorhergehenden Seuchengänge die Rinderpest überstanden hatte. Wie nach dem Bericht Stockmans noch im Jahre 1903 unter scheinbar vollkommen gesunden Beständen Südafrikas Rinderpest ausbrechen konnte, so liegt doch die Möglichkeit sehr nahe, daß dem Transport ein Rind solcher Herde angehört hat. Ob durch Klimawechsel, ob durch die ungewohnte Anstrengung des Seetransportes bei dem betreffenden Tiere die „schwelende“ Seuche zum Ausbruch gesommen ist, sei dahin gestellt. Aber nicht neu ist es, daß vornehmlich nach größeren Transporten Seuchenausbrüche beobachtet werden, die weit außerhalb der Inkubationszeit liegen. So erklärt sich auch der Ausbruch der Rinderpest in Lüderitzbucht. Niemand konnte darüber Aufschluß geben, woher in Anbetracht der geringen Widerstandsfähigkeit des Erregers und der kurzen Inkubationszeit der Infektionsstoff stammte, da die Rinder in seuchefreien Gebieten angekauft, durch solche transportiert und in seuchefreien Gebieten gelandet worden waren. Die leichte Erkrankung auf der Basis der chronischen Veränderungen in der Magen- und Maulschleimhaut, wie sie hier in Ostasien zur Beobachtung kommt, erklärt allein, daß eine Seuche mit so kurzer Inkubationszeit und bei so geringer Widerstandsfähigkeit des Erregers in gesunde Bestände geschleppt werden kann, und daß ein aus Rinderpestgebieten stammendes, scheinbar vollkommen gesundes Rind in empfänglichen Beständen zum Ausgang einer Epizootie werden kann. Daß in Südafrika tatsächlich so leichte Rinderpestfälle beobachtet worden sind, haben wir bereits von Theiler gehört und ebenso sagt Stockman[12]):

„He did not know how long is took, to establish this condition of partial immunity, but the mildness of the late outbreaks in the Transvaal seemed to show . . .“



Schon im Anfange des 18. Jahrhunderts hat man nach Dieckerhoff[2]) die Beobachtung gemacht, daß die Seuche durch ein einziges infiziertes Tier eingeschleppt und weit verbreitet werden kann. Im Jahre 1711 wurde von dalmatischen Händlern ein Transport Ochsen in Venedig gelandet und landeinwärts getrieben. In der Nähe von Padua erkrankte eins dieser Tiere und wurde, weil nicht marschfähig, zu gesunden einheimischen Tieren gestellt. Acht Tage später brach unter diesen Tieren die Seuche aus, der der ganze Bestand zum Opfer fiel. Trotz Seetransport, trotz der Marschtage ins Innere, also weit außerhalb der Inkubationszeit wurde die Seuche durch ein bis dahin gesundes Rind verschleppt, ohne daß es gelungen wäre, die Infektionsquelle für dieses Tier zu bestimmen.

Weiterhin berichtet Pilger[2]):

„Im Jahre 1797 visitierte ich nach und nach 1500 Stück dieser Tiere (Ungarische Ochsen) und fand nicht einen einzigen wahrhaft kranken, obgleich hie und da einer klagte. Allein ich sah kein einziges Zeichen der Seuche, sondern bloss Kennzeichen der Ermüdung. Sie litten meistens nur an den Füßen, und dennoch brachten sie auf ihrem ganzen Wege die Seuche in jeden Ort, wo sie übernachteten. . . . Im Jahre 1798 brach die Seuche in Bayern aller Orten aus, wo ungarisches Vieh durchgetrieben wurde, und doch war keins dieser Tiere wirklich seuchekrank".

Diese unerklärliche Seucheeinschleppung hat sogar zu der Hypothese geführt, der Erreger ginge aus einer Oxydation des in der atmosphärischen Luft befindlichen Stickstoffs hervor. Und wir verstehen, wie begründet der Volksglaube war und heute noch vielfach ist, daß diese Seuche mit Rücksicht auf ihre unmotivierten Ausbrüche infolge Überanstrengungen, großer Hitze oder Kälte, schlechter Futterverhältnisse, Mißernten und Überschwemmungen entstände.

Die der Arbeit beigefügten Photogramme zeigen die Veränderungen an der Labmagenschleimhaut von Rindern aus den Gegenden, die nach dem einstimmigen Urteil aller Autoren die Quelle sämtlicher Seuchenausbrüche in Europa wie in anderen Erdteilen seit Jahrhunderten gewesen sind. Die Darmläsionen, die man seit jeher für die Rinderpest als pathognomonisch gehalten hat, entstammen andrerseits Tieren, die äußerlich vollkommen gesund erschienen, die jedoch weder durch künstliche noch durch natürliche Ansteckung zu infizieren sind, aber dennoch spontan an



Rinderpest erkranken können und unter denen seit drei Jahren nicht ein Fall von Rinderpest zur Beobachtung gekommen ist. Die Rinderpest ist unter den asiatischen Rindern scheinbar vollkommen erloschen. Wie lange die seuchefreie Periode noch dauern wird, wird die Zukunft lehren, und es unterliegt keinem Zweifel, daß die die rezidivierenden, tatsächlich „schwelenden" Veränderungen in der Magenschleimhaut tragenden Rinder den Keim für die zu erwartenden Epizootien unter den jüngeren Generationen in sich tragen. Die Rückfälle unter diesen Tieren sind besonders deshalb zu fürchten, weil die leichten klinischen Erscheinungen die Infektionsquelle verwischen (Pilger) und uns Zeit und Ursache ihrer Entstehung unbekannt sind. Wie wir so den unmotivierten Ausbruch der Rinderpest in Lüderitzbucht und im Innern Südafrikas, wie wir die in der Literatur vielfach angeführten „alten Pestherde" verstehen, so verdanken wir der rücksichtslosen Grenzsperre gegen die östlichen Länder und der streng durchgeführten Keulung erkrankter Bestände die segensreichen Erfolge bei der Tilgung der Rinderpest in unseren heimischen Ländern. In seinem Sammelreferat: „Auftreten und Bekämpfung der Rinderpest in der Gegenwart" sagt Knuth[11]):

„Unter Verzicht auf alle Schutzimpfungsmethoden sehen vielmehr Ward und Wood für die Philippinen gegenwärtig in der Quarantäne und in sanitären Maßregeln die einzig wirksamen Mittel, um die Rinderpest zu bekämpfen."

„ . . . Interessant wird es ferner sein, später einmal zu erfahren, ob unter den von Ward und Wood empfohlenen Maßregeln die alten Rinderpestherde erloschen sind, als ihre strenge Einkreisung durchgeführt und die Zufuhr neuen Infektionsstoffes abgeschnitten wurde. Es darf dies wohl erwartet werden, da die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte aus dem europäischen Rußland und aus den Donauländern gelehrt haben, daß mit dem Verbot der Impfungen und der Durchführung strenger veterinärpolizeilicher Maßregeln, analog den Bestimmungen des deutschen Rinderpestgesetzes, die Rinderpest von selbst erlischt."

Mit gewissem Recht haben somit alle Forscher behauptet, daß sich die Rinderpest spontan entwickeln könne. Für die praktische Beurteilung der Epizootologie, sowie für die Bekämpfung der Seuche ist diese Tatsache von hervorragender Bedeutung.





Gelegentlich der bakteriologischen und histologischen Studien habe ich mich vergeblich bemüht, irgend einen Anhalt für die Natur des Erregers der Rinderpest zu erhalten. Alle Forscher halten ihn für ein ultravisibles Virus, von dem es feststeht, daß es außerhalb des Tierkörpers in kurzer Zeit zu Grunde geht. Auch ist bekannt, daß das Blut, sowie alle Organe und Körperflüssigkeiten nur im Fieberstadium infektionsfähig sind, daß der Infektionsstoff nach Genesung des kranken Tieres spurlos verschwindet und das Tier gegen Neuinfektionen immun ist. Trotzdem muß auf Grund der vorliegen Studien als erwiesen angesehen werden, daß der Erreger in irgend einer Form im durchgeseuchten Tierkörper zu finden ist. Es lag nahe, die rezidivierenden Veränderungen der Magenschleimhaut daraufhin zu prüfen. Die bakteriologischen Untersuchungen blieben erfolglos. Die sulzigen Infiltrationen aus der Umgebung der submukösen Blutungen wurden in großen Mengen auf junge chinesische Kälber verimpft, ohne daß diese Tiere die geringste Reaktion zeigten. Eine Rinderpestinfektion war zwar bei dem Tiermaterial von vornherein ausgeschlossen, zu erwarten jedoch war bei vorhandener Virulenz des Impfmaterials eine wenn auch geringe Reaktion. Die Impfungen blieben stets negativ. Es besteht kein Zweifel, daß sich der Infektionsstoff in irgend einer Latenzform im Körper befindet, daß er die Ursache für die rezidivierenden Prozesse in der Schleimhaut des Labmagens ist und bei Herabsetzung der Resistenz, z. B. bei veränderter Lebensweise, bei Anstrengungen sowie nach Transporten virulent wird und das Rezidiv beim bisher immunen Tiere auslöst. So erklärt es sich, daß Rinder, die jeder künstlichen und natürlichen Infektion widerstehen, also immun erscheinen, dennoch gelegentlich an Rinderpest erkranken. Somit ist bei der Rinderpest immun gleichbedeutend mit latent krank.

Wir haben zu unterscheiden zwischen Virusträgern und Virusausscheidern. Virusträger sind alle gegen Rinderpest immunen der Umgebung vollkommen ungefährlichen Rinder, die zu Virusausscheidern werden im Moment des fieberhaften Rückfalles. Diese Erscheinung stellt die Rinderpest in die Reihe zahlreicher Protozoenkrankheiten. Da die Rezidive noch nach Jahren eintreten können, und da uns bisher keine Mittel zur Verfügung stehen ohne weiteres Virusträger zu erkennen und noch viel weniger die Rückfälle vorauszusagen, so werden wir uns durch Quarantäne vor der

Einschleppung dieser Seuche nicht schützen können. Daß dem so ist, ergibt die Geschichte der Rinderpest.

Für die vollständige Ausrottung der Rinderpest gilt demnach der Kardinalsatz: Mit dem Tode des letzten kranken und durchgeseuchten Tieres erlischt die Seuche. Der praktische Erfolg in Deutschland und neuerdings im europäischen Rußland und in den Donauländern hat die Richtigkeit des Satzes voll erwiesen. Diese Art der Bekämpfung wird jedoch nur in vollkommen abgeschlossenen Beständen erfolgreich durchgeführt werden können. Da die durchgeseuchten Tiere noch nach Jahren an Rückfällen erkranken können und somit auch die Quarantäne vor Einschleppung nicht schützt, so ist für die veterinärpolizeilichen Maßregeln die dauernde Grenzsperre gegen verseuchte Gebiete Grundbedingung.

Wo im abgeschlossenen Bestande alte Pestherde, d. h. durchgeseuchte Tiere, vorhanden sind, wird bei jedem Neuausbruch unter Anwendung strengster veterinärpolizeilicher Maßregeln die Serumimpfung die empfänglichen Bestände vor Ansteckung und Durchseuchung schützen.

Im Gegensatz hierzu steht die Gallen- und Simultanimpfung, Methoden die das Gegenteil bewirken und bezwecken. Sie schaffen aktiv immune Tiere, d. h. Virusträger. Sie würden nur dann von dauerndem Erfolge begleitet sein, wenn sie ständig und bei allen Tieren ohne Ausnahme bis ins Unendliche wiederholt würden wie bei den menschlichen Pocken. Wo die eine oder die andere Methode anzuwenden ist, wird von den örtlichen Verhältnissen abhängen.

Theiler[9]) hat Recht, wenn er sagt: „Hätte es sich nicht um die außergewöhnlichen Zustände gehandelt, in denen sich Süd-Afrika z. Zt. befindet, so hätten wir weder die Gallenimpfung, noch die Simultanmethode empfohlen, sondern einfach die Anwendung großer Dosen Serum. Die aktiven Immunisierungsmethoden haben alle den Nachteil, daß damit die Pest unterhalten wird."

Die Phot. 1, 2, 3 und 2a sind von mir in Tsingtau, 4, 5, 5a, 6 und 7 von der Firma Leitz, Berlin hergestellt.



Literatur.

1. Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena 1903/04.
2. Dieckerhoff, Geschichte der Rinderpest und ihre Literatur. Berlin 1890.
3. Gerlach, Die Rinderpest. Hannover 1867.
4. Roloff, Die Rinderpest. Halle 1871.
5. Mense, Tropenkrankheiten. 3. Bd. Leipzig 1906.
6. Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1910.
7. Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Stuttgart 1904.
8. Theiler, Experimentaluntersuchungen über Rinderpest. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1897.
9. Derselbe, Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Bd. 13.
10. Robert Koch, Reiseberichte 1898.
11. Knuth, Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. Bd. 13, 1913.
12. Stockman, Report of the proceedings of the conference on diseases amongst cattle and other animals in South Afrika held on the 3. 4. and 5. Dec. 1903. Bloemfontein Argus Printing and Publishing Compagnie.
13. Derselbe, Transvaal Agricultural Journal, Annual Report 1903/04.

(Aus dem Institut für parasitäre und Infektionskrankheiten in Utrecht. Direktor: Prof. Dr. D. A. de Jong.)

Über Filtration des Vakzinevirus und Immunisierung mittels Vakzinefiltrats.

Von

Dr. **C. J. G. van der Kamp.**

(Mit Tafel X.)

(Eingegangen am 9. Februar 1914.)

Nach Impfung mit Kuhpockenlymphe (Vakzine) tritt beim Menschen oder beim Tier Immunität ein, und zwar gegen Vakzine und auch Variola.

Jenner war es, der im Jahre 1796 in ausgedehntem Maße Impfungen mit humaner Vakzine an Menschen vornahm, während Troja 1805 eine modifizierte Vakzinationsmethode angab, nämlich mit Retrovakzine, wobei die Vakzine vom Menschen erst auf das Kalb zurück geimpft wurde. Negri gab dann im Jahre 1843 eine dritte Methode an; er züchtete die Vakzine von Kalb zu Kalb weiter und bekam in dieser Weise die sogenannte animale Vakzine, mit der heute ziemlich allgemein geimpft wird.[1])

Um die benötigten Vakzinemengen für die Impfungen des Menschen zu bekommen, wird bekanntlich in der Regel ein Kalb oder ein erwachsenes Rind am Bauch und an den Innenflächen der Schenkel mit Vakzine mittels Skarifikationen geimpft.

Die Vakzine wird also an die Grenze vom Epidermis und Korium gebracht. An dieser Stelle, besonders wenn man an dünnen, weichen Hautteilen, z. B. am Skrotum oder Euter eines Kalbes geimpft hat, entstehen nach ungefähr fünf Tagen sehr charakteristische Pusteln, die später eine zentrale Vertiefung, eine Delle zeigen. Dann werden die Pusteln mit ihrem breiigen Inhalt ausgekratzt. So bekommt man den rohen Pockenstoff, der, bevor er selbst zu Impfungen verwendet wird, mit Glyzerinlösung gemischt

wird. An der Reichsvakzineanstalt in Utrecht wird der rohe Pockenstoff mit der neunfachen Menge Glyzerinlösung (2 Teile Glyzerin auf 1 Teil Wasser) verrieben.

Durch diese gewöhnliche Bereitung bekommt man keinen sterilen Impfstoff; denn wenn man auch mit der größten Reinlichkeit und unter aseptischen Vorsorgen die Vakzine einsammelt, immer werden sich noch viele ungewünschte Mikroorganismen darin befinden, weil man den Bauch des Kalbes nicht genügend desinfizieren kann, ohne die Lebenstätigkeit des Vakzinevirus zu stören. Man fügt das verdünnte Glyzerin hinzu, weil es eine bakterientötende Kraft besitzt, trotzdem aber nicht den Vakzineerreger angreift. Jedoch erst nach monatenlanger Einwirkung des Glyzerins gelingt es, eine ziemlich „sterile" Vakzinelymphe zu bekommen („steril" in der Bedeutung des Freiseins von verunreinigenden Mikroorganismen). Vielfach gelingt es jedoch, aus glyzerinierter, drei Monate alter Vakzinelymphe noch Mikroorganismen zu züchten.

Auf sehr verschiedene Weise wurde versucht, die Lymphe in kürzerer Zeit von den verunreinigenden Bakterien zu befreien. So haben mehrere Forscher die Vakzine hohen Temperaturen ausgesetzt, andere haben dieselbe zentrifugiert. De Waele und Sugg(8) haben Vakzine mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis von 1 zu 10 verdünnt, und zentrifugiert. Die so von allen festen Bestandteilen befreite Flüssigkeit rief bei der Impfung keine Pusteln hervor. Andere Forscher haben chemische Mittel wie Ozon, Toluol, Chloroformdämpfe auf die Vakzine einwirken lassen, aber bei allen diesen Mitteln hat sich die Virulenz der Lymphe bald verringert, und ihre Wirksamkeit blieb hinter der üblichen Lymphe nicht unbedeutend zurück.

In Bezug auf eine gute Übersicht der verschiedenen Sterilisierungsmethoden verweise ich auf G. Pauls „Technik und Methodik der Vakzination" im „Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung" von Kraus und Levaditi, Band II, Jena 1908.

Filtrierbarkeit des Vakzinevirus.

Man würde das Vakzinevirus reinigen können, wenn es durch Filter zu schicken wäre, welche die Bakterien zurückhalten.

Mehrere Forscher haben versucht, das Vakzinevirus zu filtrieren, weil eine bakterielle Ursache der Vakzine und Variola nicht zu

finden war. Verschiedenen ist es jedoch nicht gelungen, die Vakzineerreger durch das Filtermaterial passieren zu lassen, dagegen gibt es andere, die in dieser Hinsicht glücklicher waren und die bewiesen haben, daß das Vakzinevirus in der Tat filtrierbar ist.

Ich gebe eine Übersicht der verschiedenen hierüber angestellten Untersuchungen, soweit als möglich in chronologischer Ordnung.

Strauß, Chambon und Menard[2]) mischten 5 ccm frisch gesammelter Kalbslymphe mit ebensoviel steriler Bouillon und filtrierten die Mischung durch ein Gipsfilter mit Hilfe einer Luftpumpe. Sie spritzten 4 ccm des Filtrats unter die Haut eines Kalbes ein. Nach 11 Tagen war keine Immunität eingetreten; denn eine zweite Impfung mit virulenter Vakzine an der Haut hatte ein positives Resultat.

Schultz und Weyl[3]) filtrierten Lymphe durch ein Filter nach Kitasato. Erst ließen sie eine verdünnte Glyzerinlösung passieren, welche den Sauerstoff vertreiben sollte. Sie filtrierten sowohl humanisierte Vakzine, wie auch animale Vakzine. Ein Teil der ersteren wurde mit 4 Teilen Glyzerin gemischt und filtriert, und das Filtrat wurde auf den Arm eines Kindes geimpft; es gingen aber keine Pusteln auf. Die animale Vakzine wurde gemischt mit 2 Teilen Wasser und zwei Teilen Glyzerin. Das Filtrat wurde auf die Haut eines Kalbes an verschiedenen Stellen verimpft, und sie injizierten außerdem dem Tier 1 ccm Filtrat subkutan; es gingen jedoch keine Pockenpusteln auf. Die Verfasser ziehen daraus den Schluß: „Die aktive Substanz wird durch die Filtration entweder gestört — und dieses ist wenig wahrscheinlich — oder das Pockenvirus ist eine Funktion der lebenden, in der Lymphe enthaltenen Keime".

Nicolle und Adil Bey[4]) gebührt die Ehre, zuerst die Filtrierbarkeit des Vakzinevirus gezeigt zu haben; sie haben es schon bekannt gegeben in einem versiegelten Brief, den sie am 11. Juni 1900 bei der Académie des Sciences deponierten[4a]). Es gelang ihnen jedoch nicht, die gewöhnliche Vakzineemulsion zu filtrieren. Wörtlich schreiben sie: „Persuadés d'ailleurs, que tous ou presque tous les microbes de la vaccine sont normalement renfermés dans les leucocytes, nous avons immédiatement songé à utiliser la digestion pancréatique pour les libérer."

Sie machten drei Versuche, die ungefähr alle auf das Folgende hinauslaufen: Sie verrieben die frisch gesammelte Pockenmasse mit Wasser. Ein Teil hiervon wurde mit ungefähr 500facher Menge einer schwach alkalischen Pankreatinlösung (1:200) verdünnt; sie ließen sie dann 5 Stunden lang bei einer Temperatur von 38° digerieren, wonach die Lösung verschiedene Male filtriert wurde, erst durch Papier, und endlich durch eine Berkefeldkerze mit Hilfe einer Saugpumpe. Die filtrierte Emulsion wurde im luftleeren Raum mit H_2SO_4 während ungefähr 24 Stunden bei 30° eingeengt. Diese konzentrierte Flüssigkeit wurde an ein Kalb verimpft. Es entwickelten sich Pusteln, welche abgekratzt und mit Glyzerin verrieben wurden und aufs Neue an ein Kalb mit positivem Resultat verimpft wurden. Es war also ohne Zweifel Virus durch die Kerze passiert, obwohl die Eruption gering war.



Die Untersucher folgerten, daß es nötig ist, das intraleukocytäre Agens mit Hilfe einer Pankreasdigestion zu befreien.

Borrel[5]) hat das Virus der Schafpocken filtriert, welches Virus nicht dasselbe ist wie das der Vakzine oder der Variola, aber jedenfalls haben die Versuche Borrels ein großes Interesse, gerade weil es sich hier um so nahe verwandte Krankheiten handelt.

Das Virus der Schafpocken passiert unter gewissen Umständen die Filter. Borrel benutzte die oberflächlichen Krusten der Pusteln, verdünnt in einer großen Menge Wasser, und filtrierte durch Berkefeld- und Chamberlandkerzen. Als Resultat erwähnt er: „Dans le cas d'une filtration rapide, extemporanée, sous pression de poire de caoutchouc, le virus claveleux passe quelquefois à la bougie Berkefeld, jamais à la bougie Chamberland F, presque toujours aux bougies F^4 et F^5."

Bei allen Filtrationsversuchen blieb die mit dem Filtrat gemischte Bouillon steril; wenn aber die Verdünnung mit Leitungswasser gemacht worden war, passierten sehr kleine, bewegliche Mikroben, besonders Vibrionen, die sich sehr gut im Filtrat vermehrten, das Filter. Er rät denn auch, gekochtes Wasser zu verwenden.

Casagrandi,[6]) dessen Arbeiten ich nicht im Original nachlesen konnte, weil sie leider nicht hierzulande erhältlich sind, filtrierte Vakzine durch eine Chamberlandkerze, konnte indessen mit dem Filtrat keine Pusteln beim Hunde hervorbringen. Mit demselben Filtrat konnte er jedoch einen Hund gegen frische, nicht filtrierte Vakzine immunisieren. Aus diesem Grunde war Casagrandi geneigt, anzunehmen, daß die spezifischen Vakzineerreger im Filtrat vorhanden wären, also das Filter passierten, während jedoch die Erreger der Pustelbildung im Filtrat zurückblieben und mit den Vakzineerregern nichts zu tun hätten, wobei also von Casagrandi ein Unterschied gemacht wird zwischen dem eigentlichen Vakzinevirus, das die Immunität erzeugt, und einem Virus, das die Pustel hervorruft. Aus diesen Versuchen Casagrandis folgt also, daß man ein Tier gegen Vakzine immunisieren kann, ohne daß man eine Pustel zu erzeugen braucht, ferner, daß man ein Tier mittels Vakzinefiltrats immunisieren kann, welches nicht imstande ist, eine Pustel auf der Haut hervorzurufen.

Es gelang Santori[7]) nicht, mittels Kitasato- und Berkefeldkerzen oder mittels porösen Materials, welches Kokken von 0,8 μ Durchmesser durchgehen ließ, ein wirksames Vakzinefiltrat zu bekommen. Bei Verimpfung auf Kinder ruft es weder Pusteln hervor, noch erzeugt es Immunität. Dieselben Resultate erzielte er bei Verdünnung des Pockenbreies im Verhältnisse von 1 : 50, oder wenn er ihn eine Stunde verrieb.

De Waele und Sugg[8]) verrieben sehr sorgfältig 15 g frische, nicht mit Glyzerin verdünnte Vakzine mit 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung und filtrierten das Gemisch durch eine große Chamberlandkerze F. Von dem Filtrat wurden einem Kalbe 200 ccm injiziert; es traten keine Allgemeinerscheinungen auf, und eine nachherige Kontrollimpfung zeigte, daß keine Immunität eingetreten war. Schade nur, daß von den Untersuchern nicht



genau angegeben ist, auf welche Weise das Tier eingespritzt wurde, z. B. subkutan oder intravenös.

Vincent[9]) behauptet, er habe mehrmals Filtrat von Vakzine (Berkefeldkerzen) auf die Kornea des Kaninchens geimpft, nachdem er das Filtrat im luftleeren Raum bis auf einige Tropfen konzentriert hatte. Das Resultat war aber negativ.

Remlinger und Nouri[10]) bewiesen, daß das Vakzinevirus das Berkefeldfilter V passiert. Sie verrieben 2 g Pockenmasse energisch mit 50 g sterilisiertem Wasser. Die Emulsion wurde durch eine neue sterilisierte Berkefeldkerze V filtriert. Das ungefärbte Filtrat, das sich steril zeigte, wurde sofort an der rasierten Rückenhaut eines Kaninchens nach der Methode von Calmette und Guérin eingerieben. Nach 4 oder 5 Tagen bemerkte man eine pustulöse Eruption, die einer Eruption, durch gewöhnliche Vakzine hervorgerufen, ganz ähnlich war. Die Verfasser geben nicht an, ob diese Eruption Immunität gegen eine spätere Impfung mit gewöhnlicher Vakzine erzeugt hat.

Rouget[11]) hat mit der Filtration des Vakzinevirus zehn Versuche gemacht und bekam vier positive Resultate mit großen Berkefeldkerzen V und W. Als Versuchstier verwendete er das Kalb. Beim Einreiben des Filtrats in die skarifizierte Haut trat keine Wirkung auf. Darnach spritzte er Vakzinefiltrat subkutan ein. Nach acht Tagen nahm er eine Kontrollimpfung mit virulentem Virus vor, welche ein negatives Resultat ergab und woraus er folgerte, daß das Virus das Filter passiert hatte. Verfasser fand aber, daß es keine Regel sei, daß das Vakzinevirus durch Berkefeldkerzen geht, und jedenfalls passiert nur wenig Virus; denn er mußte einem Kalbe, das im allgemeinen doch sehr empfindlich für Vakzine ist, eine große Dosis einspritzen. Weiter brachte er Kollodiumsäckchen, mit Filtrat gefüllt, unter die Haut und erhielt auch dann Immunität

Remlinger und Nouri[12]) verrieben 5 g unverdünnter Vakzine mit 100 g physiologischer Kochsalzlösung; diese Emulsion wurde durch eine Berkefeldkerze V filtriert und das Filtrat unter die Haut eines Kaninchens eingespritzt. Nach sechs Tagen, um welche Zeit die Immunität hätte zustande kommen können, wurde das Tier an der rasierten Haut mit sehr wirksamer Vakzine eingerieben, aber es trat keine Eruption auf. Die Forscher sind nicht, wie Casagrandi, der Meinung, daß das Agens der eigentlichen Pustelbildung auf dem Filter zurück bleibt. Nach ihrer Meinung ist die Hautpustel wohl schwer, aber nicht unmöglich mittels filtrierten Virus bei Tieren zu erzeugen, da es Negri gelungen ist, mit Vakzinefiltrat Pusteln beim Kalbe hervorzurufen, und weiter ist es Tatsache, daß nur eine kleine Menge der Keime durch das Filter passiert und daß die Skarifikationen sich weniger für einen guten Kontakt mit Virus eignen, als die rasierte Kaninchenhaut.

Ungeachtet sorgfältiger Verreibung während längerer Zeit gelang es Negri[13]) niemals, bei mit Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung verdünnter Kuhpockenlymphe wirksame Filtrate, d. h solche Filtrate zu erhalten, die imstande waren, auf der Kaninchenhornhaut die typische



Reaktion Guarnieris und auf der Haut empfänglicher Tiere die Pustel hervorzurufen. Das Agens schien nur frei zu werden, wenn das Gewebe einen gewissen Grad von Zerfall erreicht hatte. Darum entschloß sich Negri, das Material einige Zeit unter Wasser aufzubewahren. Bei Eisschranktemperatur und Luftabschluß blieb das mit Wasser gemischte Virus lange Zeit wirksam. Wörtlich schreibt nun Negri: „Die den betreffenden Tieren frisch entnommene Lymphe wird mit 10 bis 12 Gewichtsteilen sterilisiertem, destilliertem Wasser versetzt, sodann in einer Porzellanschale grob verrieben, darauf in sterilisierte luftdicht verschlossene Gefäße gebracht und hierin einige Tage hindurch im Dunkeln im Eisschrank aufbewahrt. Nach dieser ersten Zeitperiode wird nun abermals, und zwar sorgfältig verrieben. Durch Einwirkung des Wassers wird das Material zum Aufquellen gebracht und dessen Zerfall leicht und vollständig erzielt. Als am zweckmäßigsten hat sich hierzu die Csokorsche Lymphmühle erwiesen, die ich eine bis mehrere Stunden lang in Betrieb gelassen habe. Während dieser zweiten Zeitperiode bin ich stets darauf bedacht gewesen, tagtäglich die Gemenge 15—20 Minuten hindurch kräftig aufzurühren. Sind 2 bis 3 Wochen nach der Entnahme verstrichen, so wird durch Saugen die Flüssigkeit durch nicht getränkte Schichten von sterilisierter Baumwolle filtriert. Beim Passieren durch die Baumwolle wird die Emulsion von allen noch darin schwebenden festen Teilchen befreit, die sonst die Poren der Kerzen rasch verstopfen und so den Durchgang des flüssigen Teiles fast gänzlich verhindern würden. Darum muß die Filtrierung durch die Baumwolle eine äußerst sorgfältige sein und mehrmals wiederholt werden. Man erhält auf diese Weise eine milchartige, homogen aussehende Flüssigkeit, die nochmals durch Papier filtriert wird. Ist die Filtrierung durch die Baumwolle gehörig ausgeführt worden, so geht die Flüssigkeit vollständig und verhältnismäßig leicht durch das Papier hindurch." Danach filtrierte Negri durch Berkefeld V, welches Filtrat er auch durch Berkefeld N und Chamberland B passieren ließ. Jedes Filtrat prüfte er auf Sterilität auf verschiedenen Nährböden. Für die Wirksamkeitsprüfungen verwendete er Kälber und Kaninchen, welche an der Kornea geimpft wurden. Im letzteren Falle wurde ein steriles Wattenbäuschchen, welches er mit dem filtrierten Impfstoff durchtränkte, verwendet und auf die skarifizierte Kornea gelegt, wonach er die Augenlider zunähte. Erst nach mindestens 10 Stunden entfernte er die Nähte und nahm er das Wattenbäuschchen heraus. „Auf diese Weise angewandt, trat an den geimpften Hornhäuten immer eine Reaktion hervor. Die auf diese Weise auf der Kornea hervorgerufene Reaktion erstreckt sich keineswegs den ganzen Verlauf der Skarifikationen entlang und auch nicht bei allen Skarifikationen, wie dies bei Gebrauch der wirksamen Glyzerinlymphe der Fall ist; man bekommt vielmehr kleine, das Geschwürchen binnen 2 bis 3 Tage liefernde, von einem entzündlichen Infiltrationshof umgebene Herde." Bei mikroskopischer Untersuchung konstatierte Negri in allen Fällen den typischen Cytorrhyctes.

Mit dem üblichen Verfahren der Vakzineimpfung hat Negri auf die Euterhaut der Kuh ganz keimfreie Filtrate geimpft, und zwar solche, bei denen es möglich gewesen war (unter Zuhilfenahme des oben erwähnten



Kunstgriffes), die typische Reaktion mehr oder wenig umschrieben auf der Kaninchenhornhaut hervorzurufen. Es gelang Negri in der Tat, mit fünf verschiedenen Filtraten, bei je fünf Tieren inokuliert, die Entwicklung der typischen Vakzinepustel zu veranlassen. Die gesammelten Pusteln, die im Vergleich zu der Zahl der Skarifikationen spärlich aufgetreten waren, erzeugten auf der Kaninchenhornhaut die typische Guarnierische Reaktion und typische Pusteln auf der Haut des Rindes und des Menschen.

Auch hat Negri mit durch Berkefeld V filtrierter Vakzine in der Verdünnung 1:10 vier Kinder mit Skarifikationen am linken Arm geimpft. Bei einem Kinde trat nach 5 Tagen eine Pustel auf, die ausgekratzt und auf ein Ohr eines Kalbes mit positivem Resultat verimpft wurde.

Negri erwähnt ferner die von Remlinger und Nouri erzielten Resultate, die die Filtrierbarkeit des Vakzinevirus angenommen haben, weil sie mit Filtraten eine Eruption auf der Haut von Kaninchen und Meerschweinchen hervorrufen konnten; nach der Meinung Negris erscheinen Kaninchen und Meerschweinchen nicht gerade als die geeignetsten Versuchs tiere zu derlei Untersuchungen.

Nach meiner Meinung aber eignet sich das Kaninchen sehr gut für den Nachweis des Vakzinevirus im Filtrat, auch wenn sehr wenig Virus im Filtrat vorhanden ist. Man bekommt wohl meistens keine isolierten Pusteln, aber eine Eruption, die einer mit gewöhnlicher Vakzine auf der Kaninchenhaut hervorgerufenen ganz ähnlich ist; sie erzeugt auch Immunität, wie sich aus meinen Versuchen ergeben wird.

Ferner ist es die Meinung Negris, daß die Tatsache, daß man Kälber, Hunde, Kaninchen durch subkutane Injektion von Kuhlymphefiltraten gegen eine spätere kutane Impfung mit wirksamer Lymphe immunisieren kann, wie es Remlinger und Nouri, Casagrandi und Rouget bewiesen haben, für sich allein noch nicht hinreichend ist, um die Filtrierbarkeit des spezifischen Agens zu beweisen.

„Wollen wir uns“, wie Negri sagt, „einzig und allein auf diese Erfahrung stützen, wie viele Keime, die durch die Kerze zurückgehalten werden, müßten wir doch als filtrierbar erachten.“

In dieser Hinsicht hat Negri Recht, namentlich wenn er an filtrierte Toxine oder Endotoxine denkt; aber wenn einmal bewiesen worden ist, daß das Vakzinevirus filtriert ist, so muß doch das Filtrat immunisieren, und es ist auch eine Immunisierung durch das Filtrat zu erwarten.

Aus den Versuchen Negris geht nicht hervor, ob diese Impfungen bei den Kälbern und beim Kinde Immunität herbeigeführt hatten.

Filtriert man nach Casagrandi[14]) das Vakzinevirus von Menschen, Rindern und Hunden bei Druck von einer Atmosphäre durch Chamberlandkerzen F, Berkefeldkerzen V, N, W und durch Silberschmidtkerzen und impft man die auf diese Weise erhaltene Flüssigkeit mittels Skarifikationen auf die Haut junger Hunde, so tritt eine Eruption von Papeln auf. Bringt man dasselbe Filtrat auf die Hornhaut eines Kaninchens, so erzeugt es dieselben makroskopischen Veränderungen, die man durch Verimpfung reiner kultivierbarer, von Staphylokokken freier Kuhpockenlymphe erhält. Filtriert



man dagegen das Vakzinevirus von Menschen, vom Rinde und Hunde durch die kleinen Porzellankerzen von Kitasato, durch die Chamberlandkerzen B, die großen Kerzen von Maaßen und durch eine Art von Kalkkerzen und verimpft man dann das Filtrat auf die Haut von Hunden und die Hornhaut von Kaninchen, wie im vorherigen Falle, so tritt an diesen Stellen keine nennenswerte Erscheinung auf.

Die Verimpfung von Lymphe, die als wirksam in den Handel gebracht ist und sich bei der bakteriologischen Untersuchung als frei von kultivierbaren Staphylokokken erweist, bleibt ohne Erfolg bei Hunden, wenn diese zuvor mit einer Lymphe geimpft worden sind, welche durch Kerzen filtriert ist, die kein sichtbares Bakterium hindurch lassen. Dagegen verleiht die Impfung mit demselben Filtrat den Hunden keine Immunität gegen die Impfungen von aktiver Lymphe, die kultivierbare Staphylokokken enthält.

Bei seinen Versuchen gelang es Carini[15]) im Anfang nicht, das Vakzinevirus zu filtrieren. Erst als Negri ihn mit seiner Versuchstechnik bekannt gemacht hatte, erzielte er positive Resultate, und er konnte mit dem Filtrat sowohl durch Berkefeld V-, als auch durch Berkefeld N- und Silberschmidtkerzen verschiedene Male typische Pusteln sowohl bei Rindern wie auch bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugen. Verfasser sagt nicht, ob diese Eruptionen Immunität herbeigeführt haben.

Nach seinen ersten Versuchen erzielte Casagrandi[16]) später Immunität bei Hunden, Schafen, Ziegen, Eseln mittels Vakzine, filtriert durch Berkefeld W sowohl intravenös wie auch subkutan. Aus dem Referat ist nicht zu ersehen, wie er gearbeitet hat, aber unter Verweisung auf Versuche, veröffentlicht im Policlinico, Sez. pratica, Roma 1908, Nr. 11, 13, schreibt er,[17]) daß er Vakzine durch verschiedene Kerzen filtriert habe, und er macht darauf aufmerksam, daß dieses in stark verdünntem Zustande geschehen muß und daß eine starke Verreibung mit Quarz in drei aufeinander folgenden Mörsern von Porzellan, Achat und Stahl stattfinden muß.

Zedda[18]) erhielt Immunität der Haut bei Hunden, wenn ihnen das durch Berkefeld W erhaltene Lymphefiltrat in die Venen eingeführt oder aber per os verabreicht, und vielleicht auch, wenn es ihnen mittels Inhalation eingeführt wurde. Zu demselben Ergebnis führt die subkutane Verimpfung bei Ziegen. Kollodiumhäutchen passierte das Virus nicht.

v. Prowazek[19]) versuchte Vakzine durch eine Kollodiumschicht zu filtrieren. Er nahm zwei Berkefeldkerzen, die ineinander paßten. Die Innenfläche der äußeren, größten Kerze wurde mit einer Kollodiumschicht überzogen. Hierdurch wurde die Vakzine filtriert; das Filtrat zeigte sich keimfrei aber auch virusfrei; man konnte mit ihm aber in keiner Weise immunisieren.

Das Filter war also durch die Kollodiumschicht wesentlich verfeinert worden.

Nicolle und Adil Bey haben das Vakzinevirus filtriert und dieses bewiesen, weil sie das Filtrat mittels Skarifikationen auf die Haut des Kalbes mit positivem Resultat verimpft haben. Auch Casagrandi, Remlinger und Nouri, Negri und Carini haben



bewiesen, daß ihr Vakzinefiltrat wirksam war, weil Casagrandi damit Hautpusteln beim Hunde und Guarnierische Körper in der Kornea des Kaninchens erzeugte, während Remlinger und Nouri damit eine pustulöse Eruption beim Kaninchen hervorriefen und Negri und Carini mit dem Filtrat Guarnierische Körper auf der Kornea des Kaninchens erhielten und Hautpusteln an der Haut des Kalbes erzeugten.

Rouget und Zedda haben ihre Filtrate nicht auf die Haut des Kaninchens, des Kalbes oder die Kornea des Kaninchens verimpft. Wohl aber ist es ihnen gelungen, damit bei verschiedenen Tieren Immunität zu erzeugen, und zwar Rouget durch subkutane Injektion des Filtrates beim Kalbe, Zedda bei Hunden auf verschiedenen Wegen und bei Ziegen durch subkutane Injektion. Es gelang Rouget jedoch nicht immer, auf diese Weise die Filtrierbarkeit des Vakzinevirus zu beweisen.

Casagrandi erzielte Immunität bei Hunden, Schafen, Ziegen und Eseln mittels subkutaner oder intravenöser Injektion von Vakzinefiltrat, Remlinger und Nouri beim Kaninchen nach subkutaner Injektion.

Den anderen erwähnten Forschern ist es nicht gelungen, zu beweisen, daß ihr Vakzinefiltrat wirksames Virus enthielt.

Durch diese Untersuchungen ist also nicht der Beweis erbracht, daß nach Erregung einer Eruption auf der Haut eines Kaninchens Immunität bei diesem Kaninchen zurückbleibt. Auch hat man niemals ein Kalb durch intravenöse Injektion mit Vakzinefiltrat immunisiert, wohl aber durch subkutane Injektion (Rouget).

Eigene Untersuchungen.

Da sich aus der angeführten Literatur folgern läßt, daß es

1. nicht immer gelang, und nicht immer leicht war, die Filtrierbarkeit des Vakzinevirus zu beweisen,
2. nicht immer leicht war, mittels Vakzinefiltrate, trotz verschiedener Anwendung, eine deutliche Immunität zu erhalten, sei es bei Tieren oder bei Menschen, so habe ich näher versucht,
   a) die Filtrierbarkeit des Vakzinevirus durch das Hervorrufen deutlicher Vakzinepusteln bei Kaninchen nach Impfung mit filtrierter, stark verdünnter Vakzine auf der Haut und von Guarnierischen Körpern, nach Inokulation des Filtrats auf der Kornea eines Kaninchens zu beweisen,



b) Kaninchen, nach der Hautimpfung mit Filtrat, sofern es wirksames Virus enthielt, gegen eine spätere Hautimpfung mit Vakzine zu immunisieren, und endlich

c) Kaninchen und Kälber durch eine subkutane oder intravenöse Injektion einer geringen Dosis Filtrat zu immunisieren.

Wenn die Immunisierung durch subkutane Injektion ein positives Resultat haben sollte, dann wäre die Filtration der Vakzine ein Mittel, um einen sterilen Impfstoff zu erhalten und ihn beim Menschen anzuwenden, und zwar in der Weise wie Knoepfelmacher dieses schon mit verdünnter, aber nicht filtrierter Vakzine versucht hat.

Filtrationsmethode im allgemeinen.

Wenn man eine Flüssigkeit, welche gewöhnliche sichtbare Mikroorganismen enthält, unter sterilen Kautelen eine sogenannte Filtrierkerze passieren läßt und die hindurchgegangene Flüssigkeit in sterile Nährbouillon oder einen anderen Nährboden impft, dann muß sich dieses Nährmedium steril erweisen, soll das Filter als geeignet zu betrachten sein. Alle Filter, die zu bakteriologischen Filtrierversuchen verwendet werden, hat man also vorher auf Nichtdurchlässigkeit mittels bestimmter, hierfür geeigneter Kontrollbakterien, zu prüfen.

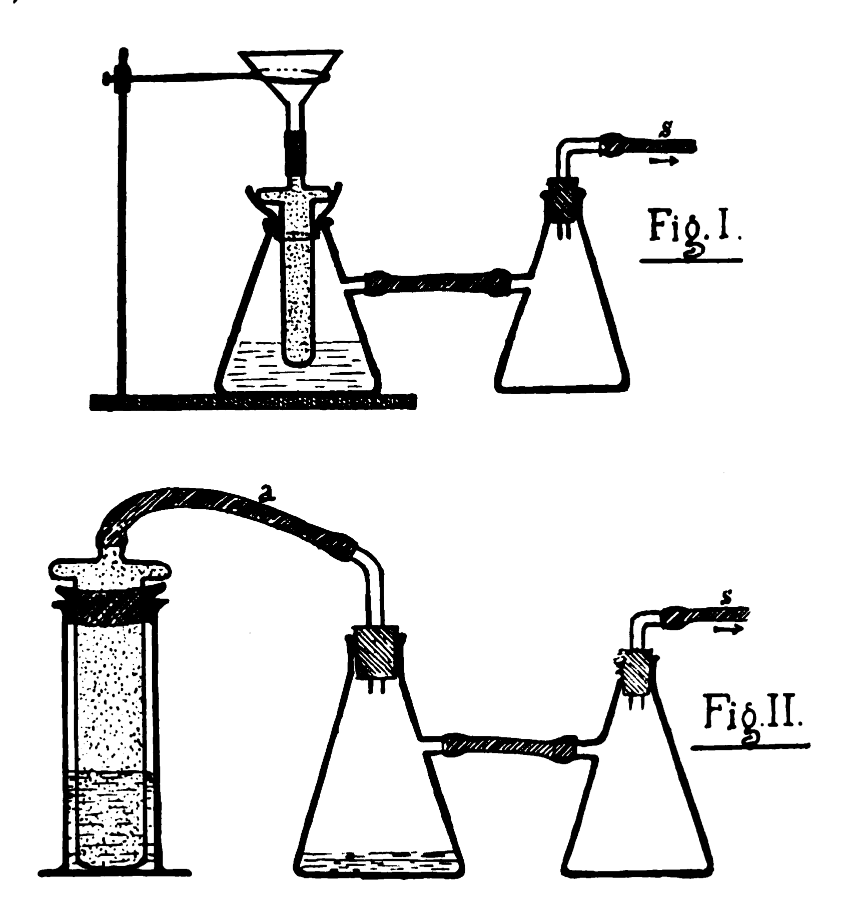
Die käuflichen Filtrierkerzen werden aus porösem Material hergestellt und haben eine längliche Form.

Es gibt verschiedene Arten von Filtern, nämlich Berkefeldkerzen, hergestellt aus Kieselerde, Chamberland- und Kitasatokerzen, hergestellt aus unglasiertem Porzellan usw.; im allgemeinen haben Chamberlandkerzen feinere Poren als die Berkefeldkerzen, während die Kitasatokerzen am feinsten sind. Verschiedene Filter werden nach ihrer verschiedenen Porosität weiter eingeteilt. So ist die Chamberlandkerze B feiner als die Chamberlandkerze F, die Berkefeldkerze V ist poröser als die Berkefeldkerze W.

Ich filtrierte immer entweder nach der Methode, die Textfigur I oder nach der Methode, die Textfigur II zeigt. Bei der ersten Methode befindet sich die Kerze innerhalb des Filtrierkolbens, sodaß die Flüssigkeit von innen nach aussen durch die Kerze geht. Am Rand des Kolbens wird vollständiger Luftabschluß zwischen Kolben und Kerze mittels eines Gummiringes erzielt.



Bei allen Filtrationsversuchen schaltete ich einen Kolben zwischen Filtrierkolben und Luftpumpe ein für den Fall, daß Wasser aus der Wasserstrahlpumpe zurückschlug. Die Vakuumschlauch s steht in Verbindung mit der Saugpumpe. Bei der zweiten Methode befindet sich die Kerze außerhalb des Kolbens, und die Flüssigkeit muß von außen nach innen durch die Kerze gehen, wonach sie dann mittels des Vakuumschlauchs a dem



Kolben zugeführt wird, der wieder mit der Saugpumpe in Verbindung steht. Ich filtrierte nur nach dieser letzteren Methode, wenn ich eine Berkefeldkerze großen Modells gebrauchte; diese war nämlich viel zu lang und zu dick, um in einen Filtrierkolben gestellt werden zu können. Wenn ich die gewöhnliche Chamberland- und Berkefeldkerzen verwendete, filtrierte ich immer nach der ersteren Methode.

Beim Kitasato- und beim Reichelfilter befindet sich die Kerze von selbst schon innerhalb des Kolbens.

Wenn man Mikroorganismen filtriert, so passieren sie leichter durch die Bakterienfilter, wenn man die Flüssigkeit, worin sie sich befinden, stark verdünnt, während sie in viskösen Medien durch die Kerze zurückgehalten werden können. Darum habe ich stets die Vakzine vor der Filtration stark verdünnt.

Staphylococcus pyogenes ist der Mikroorganismus, der sich am häufigsten in gewöhnlicher Vakzine befindet, wie auch Paul [31]) es angibt. Darum habe ich damit angefangen, verdünnte Bouillonkulturen von Staphylococcus pyogenes zu filtrieren und das Filtrat auf Sterilität zu prüfen. Anfangs wollte es mir nicht gelingen, sterile Filtrate zu erhalten, und erst nachdem ich alle Schwierigkeiten endlich überwunden hatte, konnte ich meine eigentlichen Versuche beginnen.

Es ist am besten, die verdünnte Vakzine, vor dem Filtrieren erst wiederholt durch Watte und Filtrierpapier passieren zu lassen, um soweit wie möglich die festen Teilchen daraus zu entfernen, weil diese die Poren der Kerzen rasch verstopfen. Wenn im Folgenden ohne nähere Angabe von „Vakzine" die Rede ist, dann meine ich damit glyzerinisierte Vakzine, die mir vom Herrn Direktor der Reichsvakzineanstalt zu Utrecht, Herrn W. C. Schimmel, in entgegenkommender Weise verschafft worden ist, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Diese Vakzine war, wie bereits erwähnt, mit der neunfachen Menge Glyzerin und Wasser (2 : 1) verrieben, war also im Verhältnis von 1 : 10 verdünnt.

(Schluß im nächsten Heft.)



Bemerkungen zu der Arbeit Krautstrunks: „Tuberkulose-Schutzimpfversuche mit Antiphymatol".

Von

M. Klimmer.

(Eingegangen am 21. Januar 1914.)

Im Heft 6, Band 14, dieser Zeitschrift hat Krautstrunk eine Arbeit unter dem oben zitierten Titel veröffentlicht, zu der ich mit einigen Worten Stellung nehmen muß.

Krautstrunk berichtet zunächst, daß die Antiphymatolimpfung in jeder Weise gefahrlos ist und daß von ihm früher „bei den mit Antiphymatol immunisierten und intravenös mit Tuberkelbazillen nachgeimpften Tieren gegenüber den Kontrolltieren eine Erhöhung der Widerstandskraft festgestellt wurde". Es handelte sich damals um Immunitätsprüfungen, die Krautstrunk an 2 mit Antiphymatol immunisierten Rindern neben 2 Kontrolltieren und einigen nach Heymans vorbehandelten Rindern ausführte. Während die nach Heymans vorbehandelten Rinder und das eine[1]) Kontrolltier nach 29 Tagen infolge der Infektion verendeten, überlebten die mit Antiphymatol immunisierten Rinder ohne wesentliche Gesundheitsstörung die schwere Infektion. Im übrigen verweise ich auf meine früheren Ausführungen im Bd. 10, S. 377, dieser Zeitschrift. In Übereinstimmung mit obiger Feststellung Krautstrunks schrieb ich (l. c.), „daß die mit Antiphymatol immunisierten Rinder gegen eine schwere Infektion eine größere Widerstandsfähigkeit, als die nach dem Heymansschen Verfahren vorbehandelten Rinder und die schwächer infizierten Kontrollrinder gezeigt haben."

[1]) Bei dem anderen Kontrolltier war die intravenöse Infektion mißlungen, es kommt somit hier nicht in Frage. Die Kontrollrinder erlitten durch die Infektion einen mittleren Gewichtsverlust von 40 kg bei einem Lebendgewicht von 200 kg. Die mit Antiphymatol immunisierten Rinder setzten dagegen durchschnittlich 22 kg an.



Als ich vor etwa sechs Jahren die Antiphymatolimpfung bekannt gab[1]), erörterte ich auch die Beziehungen meiner avirulenten Tuberkelbazillen zu den Menschentuberkelbazillen. Zunächst widerlegte ich die von mir selbst erstmalig ausgesprochene Möglichkeit, daß meine avirulenten Tuberkelbazillen säurefeste Saprophyten sein könnten, etwa mit folgenden hier gekürzten Worten:

Wenn man auch einmal Saprophyten in den inneren Organen gesunder Wirbeltiere nachweisen kann — in der Regel fehlen sie —, so ist ihre Zahl doch stets sehr gering. Noch am ehesten wird in der Leber B. coli gefunden, weit seltener dürfte einmal ein im Darm jedoch weit seltener vorkommender säurefester Saprophyt in die Leber gelangen und sich dort einige Zeit halten. Immer wird es sich aber unter diesen Verhältnissen nur um einzelne Bakterien handeln können. In der Regel dringen sie jedoch nicht in die inneren Organe, wie dies Lubarsch selbst bei Fütterungsversuchen mit Menschentuberkelbazillen und säurefesten Saprophyten an Fröschen festgestellt hat. In der Leber jener mit Menschentuberkelbazillen geimpften Molche, die mir als Ausgangsmaterial für meine Stammkulturen der avirulenten Tuberkelbazillen dienten, waren mikroskopisch unzählige säurefeste Stäbchen und zwar ausschließlich nur diese Bakterienart zu sehen, und auf den Glyzerinagarkulturen sind nicht weniger wie 90 Einzelkolonien (pro Röhrchen) aufgegangen. Es handelt sich also um ein massenhaftes und alleiniges Vorkommen dieser Bazillen. Nur bei drei Molchen, die vor längerer Zeit mit Menschentuberkelbazillen geimpft waren, gelang ihr Nachweis und zwar in 25%. Dahingegen ist es mir nicht gelungen, aus 43 in demselben Bassin wie erstere gehaltenen Molchen, die mit Menschentuberkelbazillen nicht oder nur kurze Zeit behandelt worden sind, irgend welche säurefeste Bazillen herauszuzüchten. Vielfach sind den betreffenden Molchen zwecks Anreicherung etwa vorhandener säurefester Bazillen Organverreibungen von anderen nicht mit Menschentuberkelbazillen vorbehandelten Molchen in die Bauchhöhle infiziert worden. Auch eine an 20 Molchen durchgeführte Passage der typenkonstanteren Rindertuberkelbazillen verlief völlig negativ. Die avirulenten

[1]) Zeitschrift für Tuberkulose Bd. XII. S. 353 und Zeitschrift f. Tiermedizin Bd. 12. S. 81.



Tuberkelbazillen sind für Molche nichtpathogen. Tuberkelbazillen können auch in vitro an tiefere Temperaturen gewöhnt werden, so daß sie auch bei Zimmertemperatur wachsen. Die Virulenzänderung der Tuberkelbazillen durch Tierpassagen ist auch von einer Reihe anderer Autoren festgestellt worden.

Daß meine „avirulenten Tuberkelbazillen" de facto avirulente Menschentuberkelbazillen sind, wird des weiteren durch die Untersuchungen von Windisch, W. Aßmann, Köhler usw. bewiesen.

Windisch fand bei seinen biologischen Untersuchungen des Tuberkelbazillus und einiger säurefester Saprophyten, daß die Reaktionsänderung der Glyzerinbouillon durch die Antiphymatolbazillen sich jener durch denjenigen Menschentuberkelbazillenstamm eng anschloß, der als Ausgangsmaterial für die Antiphymatolbazillenherstellung diente, sich aber von der Reaktionsänderung durch die hier in Frage stehenden säurefesten Saprophyten (Grasbazillus II, Timotheebazillus, Mistbazillus, Pseudoperlsuchtbazillus, Korn I u. II., Karlinski, Butterbazillus, Smegmabazillus) unterschied.

Köhler beobachtete bei seinen Untersuchungen, die er über die färberische Unterscheidung des Tuberkelbazillus und einiger anderer säurefester Bazillen mit besonderer Berücksichtigung der Alkalifestigkeit anstellte, daß die avirulenten Tuberkelbazillen hinsichtlich ihres tinktoriellen Verhaltens zwischen Säugetier- und Vogeltuberkelbazillen einzureihen seien, dagegen gewisse graduelle Unterschiede von den säurefesten Saprophyten erkennen lassen.

W. Aßmann stellte bei seinen vergleichenden Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion, thermische Tuberkulinprobe, Intrakutanreaktion etc., mit besonderer Berücksichtigung der Spezifität der Tuberkulinreaktion namentlich bei der Augenprobe fest, daß mit Hilfe meiner avirulenten Tuberkelbazillen hergestellte Phymatine bei tuberkulösen Rindern spezifische Augenreaktionen auslösen, daß dagegen die mit säurefesten Saprophyten und Kaltblütertuberkelbazillen hergestellten Phymatine keine Augenreaktion bei tuberkulösen Rindern hervorrufen. „Es besteht also auch hier zwischen den Menschen-, Rinder-, Vogel- und den avirulenten Tuberkelbazillen Klimmers einerseits und den Kaltblütertuberkelbazillen und säurefesten Saprophyten andererseits ein wesentlicher Unterschied."

Trotzdem ich die von Titze und Ostertag weiter verbreitete, irrige Meinung, daß die Antiphymatolbazillen keine durch Kaltblüterpassage und thermische Einflüsse abgeschwächte Tuberkelbazillen seien, erst vor kurzem in der Deutschen tierärztlichen Wochenschrift berichtigt habe, kommt Krautstrunk hierauf erneut zu sprechen. Ich möchte auch ihn auf die Arbeiten von W. Aßmann, Windisch, Köhler usw. verweisen. Die vielfach vertretene Anschauung, daß die Tuberkelbazillen künstlich nicht abgeschwächt werden können, ist völlig irrig. Auf verschiedenen

Wegen (durch höhere Temperatur, geeignete Tierpassage, Chemikalien usw.) kann man vielmehr den Tuberkelbazillen ihre Virulenz nehmen; je nach dem eingeschlagenen Weg, sowohl in vivo als auch in vitro, sie mehr oder weniger, und selbst schrittweise bis zur vollen Avirulenz abschwächen.

Krautstrunk hat nur einen Teil seiner Versuchstiere vor der Impfung einer Tuberkulinprobe unterzogen. Was würde nun Krautstrunk sagen, wenn ich denselben Einwand gegen seine Versuche bringen würde, den er seiner Zeit gegen günstig ausgefallene Immunitätsprüfungen Dritter an Antiphymatolrindern erhoben hat. Um nicht in den Verdacht zu kommen, daß ich selbst solche an den Haaren herbeigezogene Einwände mache, möchte ich ausdrücklich betonen, daß ich analoge Einwände gegen Krautstrunks Antiphymatolrinder nicht erhebe. Krautstrunk schrieb damals:

„Die Möglichkeit ferner, daß das Kontrolltier sich bereits vor der negativ ausgefallenen Tuberkulinimpfung infiziert haben könne, wird mir jeder Kenner der Tuberkulose zugeben. Bekanntlich vergeht nach der Infektion eine gewisse Zeit, ehe die Tiere auf Tuberkulin reagieren. Wenn sich infolgedessen bei der Schlachtung nur eine geringgradige Erkrankung herausstellt, die außerdem nach ihrer Form eine natürliche vorherige Ansteckung nicht ausschließt, so wird ein derartiger Versuch nur mit großer Vorsicht bewertet werden können. Meines Erachtens ist es bei einem wissenschaftlichen Versuch nicht erforderlich, einen Einwand mit Sicherheit zu beweisen; die Möglichkeit einer Fehlerquelle genügt bereits, um nicht weittragende Schlüsse daraus ziehen zu können".[1])

Worauf die wenig befriedigenden Ergebnisse Krautstrunks zurückzuführen sind, ist nachträglich und ohne alle Einzelheiten seiner Versuchsanordnung zu kennen, schwer zu sagen. U. a. kommt hierbei in Frage, in welcher Weise die Tuberkulinproben durchgeführt worden sind, auf die sich sein Urteil weitgehend aufbaut. Es ist bekannt, daß verschiedene Forscher, die als erste Autoritäten auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung gelten, noch zu Zeiten, als die Grundsätze für die sachgemäße Durchführung der Tuberkulinproben schon längst festgelegt waren, schwere Irrtümer in dieser Richtung begangen haben. Bei den

[1]) Im Original nicht gesperrt.



Krautstrunkschen Tuberkulinproben fällt immerhin auf, daß er bei ein und demselben Tier zuweilen schwankende Ergebnisse gehabt hat.

Bezüglich der Antiphymatolimpfung ist zu erwähnen, daß die Nachimpfungen vielfach um 4 Monate zu spät vorgenommen worden sind. Kein Tier, welches unbefriedigende Ergebnisse geliefert hat, ist von Krautstrunk vorschriftsmäßig geimpft worden. Sind hingegen die Tiere von Krautstrunk vorschriftsmäßig geimpft worden, so hat sich die Impfung auch bewährt.

Auch bei der Beurteilung sind Krautstrunk Versehen untergelaufen. So zählt er im Bestand I Nr. 48 und 70, im Bestand III Nr. 101 als Tiere auf, welche vor der ersten Antiphymatolimpfung frei von Tuberkulose gewesen seien. Aus seinen Angaben geht jedoch klar hervor, daß die ersten Tuberkulinproben erst nach der ersten Antiphymatolimpfung zuweilen selbst über ein Jahr später vorgenommen worden sind. Dafür, daß die bei der Schlachtung von I, 48 gefundenen vereinzelten linsengroßen, zum Teil verkalkten Knötchen in den Lungen- und Mittelfelldrüsen erst nach der ersten Impfung entstanden seien, bieten die Krautstrunkschen Angaben keinerlei Anhaltspunkte. Es ist ebensogut möglich, daß diese geringfügigen Prozesse bereits vor der ersten Impfung bestanden haben und durch die Impfung zum Stillstand gebracht worden sind.

Weiterhin bedaure ich, daß Krautstrunk meinen, ihm in Bd. 10, S. 378, dieser Zeitschrift gegebenen Rat nicht befolgt und in einigen Beständen mein Tuberkulose-Bekämpfungsverfahren geschlossen und konsequent durchgeführt hat. Als Kontrolle konnten die etwa gleich stark verseuchten Bestände angesehen werden, in denen das Ostertagsche Verfahren durchgeführt wird. Nach den vorliegenden Angaben ist eine Tuberkulosetilgung durch selbst strenge Durchführung hygienischer Maßnahmen, wie sie dem Ostertagschen Verfahren zu Grunde liegen, in absehbarer Zeit nicht zu erwarten.

Die einzigen untereinander vergleichbaren Angaben über das Ostertagsche Verfahren beziehen sich auf die Zahl der wegen offener Tuberkulose ausgemerzten Rinder. Aus den vorliegenden Berichten ist folgendes zu entnehmen:



Provinz	Von untersuchten Rindern hatten offene Tuberkulose	Von wiederholt untersuchten Rindern hatten offene Tuberkulose	Angeschlossene Tiere	Nach Ostertags Angaben (Bekämpfung der Rindertuberkulose, Seite 62)
Sachsen	1904 1,6 % 1911/12 2,1 %	1,6 % 1,92 %	1 372 13 922	1903 3,6 % 1907/08 2,18 %
Pommern	1906/07 0,60 % 1912 1,3 %	nicht mitgeteilt " "	22 356 23 568	1902/03 2,93 % 1907/08 0,39 %
Schlesw. Holstein	1905 1,9 % 1912 2,3 %	nicht mitgeteilt " "	11 000 12 459	1903 2,8 % 1907 1,47 %
Schlesien	1906 2,4 % 1911 2,4 %	nicht mitgeteilt " "	12 019 19 591	vac. "
Rheinprov.	1907 0,45 % 1911 0,4 %	nicht mitgeteilt " "	6 183 15 831	vac. "

Die von Ostertag gewählten Anfangsjahre habe ich unberücksichtigt gelassen, da diese naturgemäß höhere Prozentzahlen als alle anderen nachfolgenden Jahre geben müssen, außerdem war in diesen Jahren die Zahl der angeschlossenen Rinder noch zu gering. Um gut vergleichbare Werte zu erhalten, mußten spätere Jahre herausgegriffen werden.

In den Berichten aus Pommern fällt auf, daß die Zahl der Tuberkulosefälle bei größerem Zugang neuer Bestände abnimmt, und zunimmt bei Verminderung der dem Ostertagschen Verfahren angeschlossenen Rinder, wie es nachfolgende Zusammenstellung zeigt:

1903/04	untersuchte Rinder:	7 034;	offene Tuberkulose:	1,39 %
1904/05	" "	9 999;	" "	1,01 "
1905	" "	12 040;	" "	0,78 "
1906	" "	22 356;	" "	0,60 "
1909	" "	26 156;	" "	0,44 "
1910	" "	15 133;	" "	0,62 "
1911	" "	11 240;	" "	0,93 "

Betrachten wir dagegen die Erfahrungen, die mit der konsequenten Antiphymatolimpfung erhalten worden sind, so sind, wenn wir hier die staatlichen Versuche zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose von Edelmann[1]) die früher so gern von Antiphymatol-

[1]) Edelmann, Staatliche Versuche zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. Berichte über das Veterinärwesen im K. Sachsen. Herausgeg. von der Kgl. Kommission für das Veterinärwesen, bezw. von 1912 ab von der II. Abt. des Kgl. Landesgesundheitsamtes. Bd. 54, S. 223; Bd. 55, S. 56; Bd. 56, S. 58; Bd. 57, S. 80.



gegnern zitiert worden sind, zu Grunde legen, folgende Ergebnisse erhalten worden:

Jahr	Zahl der geschlachteten Impflinge	davon tuberkulös		Durchschnittliches Alter
		Zahl	%	
1909	20	11	55	unter 1 Jahr
1910	31	11	35,5	etwa 2 Jahre
1911	17	8	47	etwa 3 Jahre
1912	8	0	0	etwa 2—3 Jahre

Während im Jahre 1909 von den 20 zur Sektion bezw. Schlachtung gelangten meinem Tuberkulosetilgungsverfahren unterworfenen Tieren sich 55 % als tuberkulös erwiesen, war von den 8 1912 geschlachteten Impflingen nicht ein einziges tuberkulös.

Neue Literatur.

(1. Oktober 1913 bis 1. Januar 1914.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Marrassini, A., Über das Vorhandensein einer den Körper einiger Bakterien umgebenden Hülle und deren besondere Bedeutung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71. 1913, H. 2 u. 3, S. 113—128.

Thiele, F. H., u. **Embleton, D.,** Pathogenicity and virulence of bacteria. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 19. 1913, H. 6. S. 643—665.

Thiele, F. H., u. **Embleton, D.,** Bacterial „endotoxin". Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 19, 1913, H. 6, S. 666—687.

Abramow, S., u. **Mischennikow, S.,** Über die Entgiftung bakterieller Toxine durch Adrenalin. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 20, 1913, H. 3, S. 253—259.

Hopffe, A., Beitrag zur Kenntnis der normalen Magen-Darm-Flora des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der anaëroben Proteolyten. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 14. 1923, H. 4 u. 5, S. 305—315; H. 6, S. 383—404.

Distaso, A., Versuche, die menschliche Darmflora durch Zufuhr fremder Mikroben umzuwandeln. I. Über das Schicksal der per os eingeführten Bakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 19, 1913, H. 6, S. 687—696.

Celli, A., Die Verbreitungsfähigkeit der pathogenen Keime. Arch. f. Hyg., Bd. 81, 1913, H. 7 u. 8, S. 333—371.

Buemann, A. W., Über aërobe Mikroorganismen im Psalter und Kolon beim Rinde. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 4, S. 291—319.

Bertani, M., Beitrag zur Kenntnis der säurefesten, im Kote einiger Wirbeltiere anzutreffenden Bazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913. H. 4 u. 5, S. 270—273.



Allgemeines über Immunität.

Kritschewsky, J. L., Ein Versuch der Anwendung der Immunitätsreaktionen für das Studium des biogenetisehen Grundgesetzes. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 1 u. 2, S. 81—94.

Archibald, R. A., Apparent inconsistencies of biologic diagnostics. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1913, Nr. 1, S. 58--65.

Levaditi, C., u. **Mutermilch, St.,** Anticorps et espèces animales. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 27, 1913, Nr. 11, S. 924—954.

Schiff, F., Weitere Beiträge zur Frage der heterogenetischen Antikörper. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 20, 1913, Nr. 4, S. 336—354.

Schou, P., Beitrag zur Kenntnis der thermostabilen Serumstoffe und ihrer Bedeutung für die Immunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 75, 1913, H. 3, S. 539—552.

Donges, Über den Einfluß bakterieller Infektionen des Blutserums auf den Ausfall der Komplementbindungsreaktion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 75, 1913, H. 3, S. 424—432.

Eichholz, W., Die Vermeidung der Anaphylaxiegefahr durch eine neue Art der Serumeinverleibung. Injektionsfertiges Trockenserum. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 46, S. 2558—2560.

Methodik.

Orlovius, Eine neue Flasche zur sterilen Aufbewahrung von Blut für bakteriologische Zwecke. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 47, S. 2627.

Schilling, V., Technik des Blutausstriches und eine neue Differential-Zähltafel für Leukozyten. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 41, S. 1985—1987.

Kronberger, H., Zur Färbungsanalytik und Biochemie einiger wichtiger Bakterienarten. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 2 u. 3, S. 240—254.

Höyberg, H. M., Et apparat til koantitativ bestemmelse af den ved gaeringsproven udviklede luft. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 3, 1913, H. 11, S. 302—305.

Seibold, E., Vergleichende Wachstumsprüfungen auf Fleischextraktnährböden und den Nährböden nach Pfeiler u. Lentz. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 43, S, 685.

Ruppert, F., Was leisten die von W. Pfeiler und W. Lentz angegebenen Nährböden in der Praxis? Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 3, S. 252—254.

Aumann, Über die Brauchbarkeit der porösen Tondeckel für Bakterienkulturschalen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 4 u. 5, S. 398—399.

Bierotte, Ein einfacher Ratten- und Mäusehalter. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 2 u. 3, S. 254—256.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Woloschin, A. D., Zur Morphologie und Biologie des Milzbrandbazillus im tierischen Organismus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 4 u. 5, S. 312—327.

Holmes, J. D. E., A note on the M'Fadyean staining reaction for anthrax bacilli. Agricultural Research Institute Pusa. Bull. Nr. 36. Calcutta 1913. 3 Ss.

Ciani, G., Ricerche sperimentali sulla capsula del B. anthracis. Annali della Stazione sperim. per le Malattie infettive del Bestiame, Bd. 1. Napoli 1913. S. 246—263.

Bozelli, R., Sulla conservazione dei materiali carbonchiosi tra le fibre dei fusti di ferula (ferula communis). Annali della Stazione sperim. per le Malattie infettive del Bestiame, Bd. 1, Napoli 1913. S. 171—189.

Jsabolinsky, M., Über den diagnostischen Wert der Präzipitationsreaktion nach Ascoli bei Milzbrand. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 7, S. 466—470.

Willich, C. T., Werden Kaninchen durch Injektionen von Formaldehyd gegen nachfolgende Infektion mit Milzbrand geschützt? Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 4, S. 327—329.

Bierbaum, K., u. **Boehncke, K. E.,** Ist die Komplementbindungsreaktion mit spezifischem Serum für die Milzbranddiagnose verwertbar? Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 4 u. 5, S. 231—261,

Schmitt u. **Kopp,** Eine Massenerkrankung an Milzbrand, Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 57, 1913, Nr. 49, S. 904—908.

Szpilman, J., Selbstheilung des Milzbrandes bei Kaninchen. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 36, 1913, Nr. 30, S. 457—462.

Grüttner, F., Beitrag zur Beurteilung des lokalen Milzbrandes beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1913, H. 5, S. 104—107; H. 6, S. 133—135.

Jaenisch, H., Ein neuer Fall von Milzbrandnachweis im Schweinemastfutter. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1913, H. 3, S. 53—54.

Schlegel, M., Milzbrand bei Schweinen. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 41, S. 726—729; Nr. 42, S. 746—749; Nr. 43, S. 761—764; Nr. 44, S. 777—779; Nr. 45, S. 797—799.

Jard, W., The absolute reliability of double anthrax vaccine in controlling wellestablished outbreaks of anthrax. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1913, Nr. 3, S. 372--373.

Rickmann, W., u. **Joseph, K.,** Herstellung, Prüfung und Anwendung der Milzbrandimpfstoffe „Höchst“ und über ihre bisherigen Erfolge in der Praxis. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 52, S. 921—924.

Rotz.

Carpano, M., Beitrag zur Kenntnis des B. mallei. Morphologisches und Biologisches. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 4, S. 267—285.

Andersen, E. W., Über die Verwertung der Konglutinationsreaktion als diagnostische Probe beim Rotz. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 4 u. 5, S. 394—398.

Andersen, E. W., Om anvendelsen af konglutinationsreaktionen som diagnostisk prøve ved snive. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 25, 1913, H. 15, S. 385—391.

Crimi, P., La reazione della congiuntiva alla malleina come mezzo diagnostico della morva. Annali della Stazione sperim. per le Malattie infettive del Bestiame, Bd. 1, Napoli 1913. S. 191—243.

Ackermann, E. B., Eichhorn, A., Cotton, Ch. E., Mc. Gilloray, C. D., Reichel, J., u. **Keane, Ch.,** Report of the special committee for the detection of glanders. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1913, Nr. 2, S. 219—226.

Holterbach, H., Hilfsmittel zur Rotzdiagnose in der Praxis. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 38, 1913, Nr. 42, S. 507—510.

Mohler, J. R., u. **Eichhorn, A.,** Immunization tests with glanders vaccine. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1913, Nr. 1, S. 31—46.

Gill, H. D., A resume on the control and eradication of glanders. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1913, Nr. 1, S. 72—74.

Tuberkulose.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus

Mori, N., Metodo rapidissimo per la colorazione del bacillo tubercolare. Annali della Stazione sperim. per le Malattie infettive del Bestiame. Bd. 1. Napoli 1913, S. 327—331.

Lockemann, G., Beiträge zur Biologie der Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 50, S. 2458—2459.

Arima, R., u. **Sakamura, Y.,** Über die Bildung des Bakteriolysins durch Tuberkelbazillen und deren Gifte. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 4 u. 5, S. 389—392.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Malm, O., Über die Typen und Übergangsformen des Tuberkelbazillus. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 47, S. 746—749, Nr. 48, S. 761—764.



Malm, O., Om tuberkelbacillens typer og overgangsformer. Skandinavisk Veterinär Tidskrift, Jahrg. 3, 1913, H. 11, S. 283—301.

Wankel, J., Die Theobald Smithsche Reaktionskurve als Hilfsmittel zur Differenzierung humaner und boviner Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 50, S. 2461.

Neufeld, F., Bemerkungen zur Frage der Typenumwandlung von Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 3, S. 120—123.

Cadiot, Sur la tuberculose des carnivores domestiques. Recueil de Méd, vet., Bd. 90, 1913, Nr. 19, S. 622—629.

Feyerabend, O., Über spontane Meerschweinchen-Tuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 29, 1913, H. 1, S. 1—28.

Christiansen, M., Über die Bedeutung der Geflügeltuberkulose für das Schwein, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw, d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 6, S. 323—340.

Diagnostik der Tuberkulose.

Gelderblom, E., Über den Eiweißgehalt im Sputum Tuberkulöser. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 41, S. 1987—1989.

Konge, W., Über den Wert der Tuberkulinaugenprobe. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 45, S. 800—801.

Heymans, J. F., Die Tuberkulin-Augenprobe als Mittel zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 49, S. 777—778.

Ondracek, F., Diagnostik und Heilverfahren bei der Rindertuberkulose. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 36, 1913, Nr. 32, S. 488—491.

Jessen, F., Über Untersuchungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei Tuberkulösen. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 28, 1913, H. 3, S. 489—512.

Wwedensky, K. K., Zur Frage der Komplementbindung bei Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 5—7, S. 511—515.

Infektionswege der Tuberkulose.

Chaussé, P., La contagion de la tuberculose par les particules liquides. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 21, S. 686—698, Nr. 23, S. 764—772.

Massol, L., u. **Breton, M.,** La bacillémie tuberculeuse au cours de l'infection expérimentale du cobaye. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913, Nr. 34, S. 455—457.

Grysez, V., Influence des inhalations répétées de bacilles tuberculeux virulents ou modifiés sur l'evolution de la tuberculose chez le cobaye. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913, Nr. 29. S. 279—281.



Patholog. Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Besnoit, Ch., u. **Robin, V.,** Sur l'histogénése du tubercule. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913. S. 442—445.

Mamvaring, W. H., u. **Bronfenbrenner, J.,** Intraperitoneal lysis of tubercle bacilli. The Journ. of experiment. Medicine, Bd. 18, 1913, Nr. 6, S. 601—617.

Müller, M., Über tuberkulöse Infektion normal erscheinender Organe tuberkulöser Schlachttiere. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1913, H, 2, S. 25—28.

Klopstock, F., u. **Seligmann, E.,** Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbazillen im strömenden Blut. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1913, H. 1, S. 77—96.

Bergschicker, Zwei klinisch interessante Fälle von Gehirntuberkulose. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 42, S. 745.

Dietrich, Ein Fall von Tuberkulose beim Pferd. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 12, S. 528—530.

Sendrail, Lasserre Lesbouyries, De la tuberculose du chien; observations cliniques; diagnostic par la tuberculine. Revue vet., Jahrg. 38 (70). 1913, Nr. 11, S. 641—657, Nr. 12, S. 721—730.

Tuberkuloseimmunität und Bekämpfung der Tuberkulose im Allgemeinen.

Kirchenstein, A., Die Bedingungen der Phagozytose von Tuberkelbazillen. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 29, 1913, H. 2, S. 155—194.

Möllers, B., Serologische Untersuchungen über den Antigengehalt der Kulturlösungen von Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 50, S. 2460.

Franceschelli, D., Über das Verhalten des Kochschen Alttuberkulins bei gesunden Tieren. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 20, 1913, Nr. 4, S. 309—315.

Klopstock, F., Über die Wirkung des Tuberkulins auf tuberkulosefreie Meerschweinchen und den Ablauf der Tuberkulose am tuberkulinvorbehandelten Tier. Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie, Bd. 13, 1913, H. 1.

Regnér, G., u. **Stenström, O.,** Weitere Versuche mit von Behrings Bovovaccin. II. Versuche an gegen natürliche Tuberkuloseinfektion geschützten Rindern. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 3, S. 180—215.

Eber, A., Schützt die subkutane Einspritzung von Antiphymatol (Klimmer) Rinder gegen künstliche oder natürliche Infektion mit Rindertuberkelbazillen? Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 4 u. 5, S. 203—230.

Klimmer, M., Bemerkungen zu der Arbeit Ebers: „Schützt die subkutane Einspritzung von Antiphymatol Rinder gegen künstliche oder natür-



liche Infektion mit Rindertuberkelbazillen?" Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 6, S. 405—408.

Krautstrunk, T., Tuberkulose-Schutzimpfungsversuche mit Antiphymatol. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 6, S. 366—382.

M'Fadyean, J., Sheather, A. L., Edwards, J. T., u. **Minett, F. C.,** Experiments regarding the vaccination of cattle against tuberculosis by the intravenous injection of tubercle bacilli of the human and avian types. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 26, 1913, H. 4, S. 327—390.

Rautmann, Tuberkulosan-Burow. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29. 1913, Nr. 41, S. 729—732.

Ottolenghi, D., u. **Londini, A.,** La distruzione del virus tubercolare nelle stalle. La Clinica vet., Jahrg. 37, 1913, Nr. 18. S. 799—815, Nr. 19 u. 20, S. 887—899.

Malm, O., Tuberkulosen i Norge. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 3, 1913, H. 10, S. 243—251.

Savage, W. G., The prevention of human tuberculosis of bovine origin particularly from the point of view of the tuberculosis order. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 461, S. 513—521.

Vogeltuberkulose.

van Es, L., Über die intrakutane Anwendung von Vogeltuberkulin zur Feststellung der Hühnertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 4 u. 5, S. 271—296.

Pseudotuberkulose.

Meyer, K. F., The specific paratuberculous enteritis of cattle in America. The Journ. of medic. Research, Bd. 29, 1913, Nr. 2, S. 147—190.

Eitererreger.

Engeland, O., Über Säurebildung der Staphylokokken aus Kohlehydraten und hochwertigen Alkoholen. Staphylokokkenmutation auf Brechweinsteinagar. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 4 u. 5, S. 260—269.

Geisse, A., Die Differenzierung pathogener und saprophytischer Staphylokokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1913, H. 2, S. 282—306.

Castelfranco, G., Circa l'azione della malleina sullo streptococco dell'adenite equina. Il moderno zooiatro Jahrg. 24, 1913, Nr. 9, parte scient., S. 390—396.

Schenk, F., Experimentelles zur Frage der Streptokokkenimmunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1913, H. 2, S. 307—312.



Durch Anaërobier erzeugte Krankheiten.

Fröhner, E., Der bakteriologische Nachweis des Starrkrampfes zu forensischen Zwecken. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 25, 1913, H. 3 u. 4, S. 182—184.

Young, J. B., Some cases of tetanus in the pig. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 460, S. 476.

Hölzel, E., Beiträge zur Züchtung, Isolierung und Desinfektion des Rauschbrandbazillus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913. H. 2 u. 3, S. 147—165.

Grassberger, R., u. **Schattenfroh, A.,** Zur Rauschbranddiagnose. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 50, S. 889—890.

Schlemmer, C., Beitrag zum Vorkommen von Gasbranderregern beim Pferd. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 51, S. 905—907.

Bakterien der Koli-Typhusgruppe.

Frieber, W., Ist das Gasverhältnis $H_2 : CO_2$ ein Differentialdiagnostikum bei Typhus-Koli-ähnlichen Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 5—7, S. 534—542.

Shimidsu, K., Über die Morphologie des Bact. coli, B. typhi abdominalis und der anderen gramnegativen Bazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 5—7, S. 338—342.

Verschiedene Infektionserreger.

Bertarelli, E., u. **Melli, C.,** Experimentelle Untersuchungen über die Pseudolyssa. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt. Orig., Bd. 71, 1913, H. 4, S. 286—291.

Truche, Ch., Cotoni, L., u. **Raphael, A.,** Etudes sur le pueumocoque (huitième mémoire). Action de la bile sur les pneumocoques humains et animaux. Annal de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 27, 1913, Nr. 10, S. 886—891.

Verschiedene Mykosen.

Jowett, W., Pulmonary mycosis in the ostrich. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 26, 1913, H. 3, S. 253—257,

Serena, P., Über Hefen und Fungi imperfecti in pneumonischen Herden bei Haustieren, und über Trichophytie der Lunge beim Kalbe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt.. Orig., Bd. 72, 1913, H. 4 u. 5, S. 273—311.

Fischer, W., Der Mäusefavus beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 49, S. 2285—2287.

Tollwut.

Koch, J., Zum gegenwärtigen Stand der Lyssaforschung. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 42, S. 2025—2029.



Panisset, L., La culture du virus de la rage d'après les travaux de Noguchi. Revue gen. de Méd. vét., Bd. 22, 1913, Nr. 261, S. 465—468.

Noguchi, H., Züchtung der Erreger der Tollwut. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 42, S. 1931—1932.

Noguchi, H., Etudes culturales sur le virus de la rage. Revue vet., Jahrg. 38 (70), 1913, Nr. 10, S. 592—595.

Levaditi, E., Virus rabique et culture des cellules „in vitro“. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913, Nr. 35, S. 505.

Negri Luzzani, L., Le diagnostic de la rage par la démonstration du parasite spécifique. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 27, 1913, Nr. 11, S. 907—923.

Bujwid, O., Sur l'emploi des virus de passage régénérés dans le traitement de la rage. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 27, 1913, Nr. 11, S. 1018—1020.

Aphthenseuche.

Kofler, J., Zur Pathogenese der Maul- und Klauenseuche. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg., 36, 1913, Nr. 32, S. 492.

Schmidt, G., Zur Kasuistik der Übertragung von Maul- und Klauenseuche des Rindes auf den Menschen durch die Milch. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 42, S. 749—750.

Bergman, A. M., Veränderungen in der Herzmuskulatur bei apoplektischen Fällen von Maul- und Klauenseuche der Ferkel. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 7, S. 422—428.

Barberio, A., Sulla terapia dell'afta epizootica. Il moderno zooiatro. Jahrg. 2, 1913, Nr. 11, parte scient., S. 479—482.

Wehrle u. **Zwick,** Verlauf und Ergebnis der Übertragungsversuche, die im Kaiserlichen Gesundheitsamte mit den von dem praktischen Arzte Dr. Siegel als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochenen Cytorrhycteskokken sowie mit den von dem praktischen Arzte Dr. von Niessen als die Ursache derselben Seuche angesehenen Bakterien angestellt worden sind. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 45, 1913, H. 4, S. 522—583.

Pocken.

Fornet, W., Über den Pockenerreger. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 50, S. 2325—2326.

Fornet, W., Die Reinkultur des Pockenerregers. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 40, S. 1864—1868.

Belin, M., Culture du virus vaccinal „in vitro“. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913, Nr. 31, S. 348—350.

Prowazek, S. v., Weitere Untersuchungen über das Vaccinevirus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 1 u. 2, S. 94—102.



Ducloux, E., Sur la vaccination anticlaveleuse par le claveleau chauffé. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913, Nr. 32, S. 380—381.

Bridré, J. u. **Boquet, A.,** Vaccination contre la clavelée par virus sensibilisé. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 27, 1913, Nr. 10, S. 797—827.

Dubois, Ch., Expériences de vaccination contre la clavelée par la méthode des vaccins sensibilisés. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 22, 1913, Nr. 264, S. 649—661.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Köhler, Die serotherapeutische Bekämpfung der Druse. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 41, S. 654—655.

Zei, V., Sul criptococcus farciminosus di Rivolta. Il moderno zooiatro, Jahrg. 24, 1913, Nr. 9, parte scient., S. 381—386.

Fröhner, E., Erfolgreiche Behandlung des Petechialfiebers beim Pferde mit dänischem polyvalentem Serum nach Jensen. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 25, 1913, H. 1 u. 2, S. 61—68.

Hammerschmid, J., Zur Behandlung der Brustseuche mit Neosalvarsan. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde. Jahrg. 38, 1913, Nr. 44, S. 527—529.

Fontaine, Die Brustseuche bei der Maschinengewehr-Kompagnie Inf.-Regts. Nr. 88 und ihre Behandlung mit Neosalvarsan. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 11, S. 472—476.

Schwerdt, Der Verlauf der Brustseuche bei den Pferden der 4. und 5. Batterie 2. Nassauischen Feldartillerie-Regiments Nr. 63 und ihre Behandlung mit Neosalvarsan. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 11, S. 476—482.

Panisset, L., Etiologie de la fièvre typhoïde du cheval. Le virus filtrant. Transmission de la maladie par des étalons guéris porteurs de virus. Revue gén. de Med. vét., Bd. 22, 1913, Nr. 263, S. 606—612.

Panisset, L., A propos de la transmission de la fièvre typhoïde du cheval, par les étalons guéris. Revue gén. de Méd. vet., Bd. 22, 1913, Nr. 264, S. 673—676.

Heelsbergen, T. v., Abortus bei Stuten durch einen Paratyphus-B-Bazillus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 1 u. 2, S. 38—70.

Lautenbach, B. B., Zur Ätiologie des seuchenhaften Verwerfens der Stuten. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 5—7, S. 349—377.

Meyer, K. F., u. **Boerner, F.,** Studies on the etiology of epizootic abortion in mares. The Journ. of medic. Research, Bd. 29, 1913, Nr. 2, S. 325—366.

Cominotti, L., L'anemia infettiva del cavallo. La Clin. vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 22, S. 983—996.



Kuhn, Ph., Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. H. Sieber, „Experimentelle Untersuchungen über die Pferdesterbe". Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14. 1913, H. 4 u. 5, S. 316—321.

Wolf, Erfolglose Behandlung der Bornaschen Krankheit mit Salvarsan. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913. H. 12, S. 539—540.

Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Luxwolda, W., De bakteriën-flora van het vleesch en de vleeschlymphklieren by 62 kalveren met septichaemische verschijnselen. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 40, 1913, H. 23, S. 989—1004.

Cotton, W. E., The persistence of the bacillus of infections abortion in the tissues of animals. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1913, Nr. 3, S. 307—318.

Meyer, K. F., u. **Hardenbergh, J. B.,** On the value of the „obortin" as a diagnostic agent for infectious abortion in cattle. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 13, 1913, Nr. 3, S. 351—374.

Wölfel, K., Rinderpest in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 7, S. 429—457.

Oliver, E. W., Note on Rinderpest. The vet. Journ., Bd. 69, 1913. Nr. 461. S. 505—513.

Rougentzoff, D., De l'immunité acquise par les animaux aux quels on fait à la queue des vaccinations préventives de cultures du microbe de la péripneumonie. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913, Nr. 29, S. 271—223.

Poppe, K., Untersuchungen über die experimentelle Diagnose der Lungenseuche des Rindes. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 45. 1913, H. 2, S. 238—268.

Stockman, St., Scrapie, an obscure disease of sheep. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 26, 1913, H. 4, S. 317—327.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Favero, F., Contributo alla conoszenza delle malattie infettive speciali dei suini in provincia di Parma. Il moderno zooiatro, Jahrg. 24, 1913, Nr. 9, parte scient., S. 386—390.

Iwicki, M., Untersuchungen über die Verwertbarkeit der Präzipitation zur Feststellung des Stäbchenrotlaufs der Schweine. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 5—7, S. 523—534.

Ganslmayer, H., Über Rotlaufimmunität. (II. Mitteilg.) Die künstliche Erzeugung von Schweinerotlauf. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 19, 1913, H. 6, S. 637—643.



Pfeiler, W., u. **Kohlstock, A.,** Untersuchungen über Voldagsenpest (Ferkeltyphus). Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1913, H. 1 u. 2, S. 114—183.

Pfeiler, W., u. **Standfuss,** Über die Beziehungen des Ferkeltyphusbazillus zur Virusschweinepest. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 7, S. 499—421.

King, W. E., u. **Hoffmann, G. L.,** Spirochaeta suis, its significance as a pathogenic organism. Studies on hog cholera. The Journ. of infectious diseases, Bd. 13, 1913, Nr. 3, S. 463—498.

Block, Schweinepest und Rotlaufimpfung. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 50, S. 892.

Ubbens, H., Die Bereitung von Serum gegen die Schweinepest. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 3, S. 215—237.

Ferwerda, S. R., Behoort de varkenspest opgenomen onder de ziekten die besmettlijk zijn in den zin der wet? Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 40, 1913, H. 22. S. 929—935.

Infektionskrankheiten der Fleischfresser.

Wunschheim, O. R. v., Über die Erreger der Hundestaupe. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 47, S. 2294—2295.

Piorkowski, Hundestaupeserum. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 52, S. 823—824.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Gasperi, F. de, u. **Langiorgi, G.,** Die „Meerschweinchenpest“, eine durch filtrierbares Virus hervorgerufene Meerschweinchenseuche. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 4, S. 257—266.

Sangiorgi, G., Versuche mit dem filtrierbaren Virus der „Meerschweinchenpest“. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 1 u. 2, S. 70—73.

Smith, Th., Some bacteriological and environmental factors in the pneumonias of lower animals with special reference to the guinea-pig. The Journ. of medic. Research, Bd. 29, 1913, Nr. 2, S. 291—323.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Sanfelice, F., Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum der Tauben. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1913, H. 2, S. 257—281.

Rátz, St. v., Versuche mit dem Virusfiltrat der Vogeldiphtherie und der Geflügelpocke. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 25, 1913, H. 1 u. 2, S. 41—46.

Hadley, F. B., u. **Beach, B. A.,** Controlling chicken-pox, sore head or contagious epithelioma by vaccination. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1913, Nr. 3, S. 330—339.

Laumoy, L., u. **Lévy-Bruhl, M.,** L'infection spirillaire chez les poules éthyroidées, pouvoir vaccinant de leur sérum. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913, Nr. 31, S. 352—354.

Kaupp, B. F., White diarrhoea in chicks. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 462, S. 562—566.

Kaupp, B. F., Blood diseases of birds. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 462, S. 566—570.

Rous, P., u. **Lange, L. B.,** The characters of a third transplantable chicken tumor due to a filterable cause. A sarcoma of intracanalicular pattern. The Journ. of experiment. Medicine, Bd. 18, 1913, Nr. 6, S. 651—664.

Krankheiten der Kaltblüter.

Müller, R., Fischsterben bei gleichzeitiger Vortizellenwucherung auf den Daphnien des Gewässers. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 3, S. 156—158.

Parasitäre Krankheiten.

Durch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Piroplasmosen.

Toyoda, H., Züchtungsversuche mit Babesia canis nach der Bassschen Methode. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 72, 1913, H. 1 u. 2, S. 76—81.

Knuth, Weitere Beobachtungen über Haemophysalis punctata als wahrscheinlichen Überträger des Erregers der inneren Verblutung (Milzruptur) beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 47, S. 832—833; Nr. 48, S. 853—854.

Martoglio, F., Stella, V., u. **Provenzale, F.,** Sulla recettività dei bovini somali verso il piroplasma bigeminum. Annali d'Igiene speriment., Bd. 23, 1913, H. 3, S. 315—324.

Descazeaux, Piroplasmose bovine et son traitement. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 22, S. 389—392.

Descazeaux, J., Considérations étiogéniques, pathogéniques et thérapeutiques sur la piroplasmose des bovidés dans l'État de Saint-Paul. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 22, S. 392—410.

Carpano, M., Piroplasmosi equina tipi parassitari. La Clin. vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 19 u. 20, S. 845—886.

Carpano, M., Cultura dei piroplasmi equini e considerazioni sulla natura degli anaplasmi. La Clin. vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 23, S. 1027—1044.



Chambers, F., Immunisation of imported cattle against northern Rhodesia piroplasmosis and anaplasmosis. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 26, 1913, H. 3, S. 249—253.

Trypanosomenkrankheiten.

Ferber, F., Beiträge zur Biologie der nur auf kulturellem Wege nachweisbaren Flagellaten des Rinderblutes. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1913, H. 2, S. 193—208.

Favero, F., Su alcune vie d'introduzione del tripanosoma Brucei, considerate in rapporto al decorso dell' infezione. La Clin. vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 22, S. 996—1002; Nr. 23, S. 1045—1054.

Schern, K., Über das Verhalten neuer Serum- und Leberstoffe, sowie über Lävulosurie bei der Trypanosomiasis. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 41, S. 710—711.

Battaglia, M., Einige durch Trypanosomiasis Dromedarii erzeugte Läsionen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 2 u. 3, S. 182—184.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten

Lindsay, W. D., Sarcosporidia of the oesophagus of a sheep. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 460, S. 476.

Lucet, A., Transmission expérimentale du Coccidium oviforme du lapin domestique. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 24, S. 446—453.

Smythe, R. H., Bovine coccidiosis in Cornwall. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 461, S. 532—534.

Zschokke, E., Ein Rhinosporidiom beim Pferd. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 55, 1913, H. 12, S. 641—650.

Rátz, St. v., Trichomonas aus der Leber der Tauben. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 2 u. 3, S. 184—189.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Trematoden und Zestoden.

Guerrini, G., Über einen bis jetzt unbekannten Fall parasitärer Infektion (Opisthorchis felineus Riv. in der Leber eines Kaninchens). Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 4 u. 5, S. 262—270.

Ciurea, J., Opisthorchiiden aus der Leber der Hauskatze in Rumänien. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 7, S. 458—465.

Leiper, R. T., A cysticercus with six suckers and two separate rostella. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 461, S. 525—527.

Meyer, K., Über Antikörperbildung gegen Bandwurmlipoide. Über antigene Eigenschaften von Lipoiden. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 20, 1913, H. 4, S. 367—373.



Morot, Ch., Recherche de la ladrerie sur les porcs abattus. Revue vét., Jahrg. 38 (70), 1913, Nr. 11, S. 658—672.

Nematoden.

Monbet, De la filariose équine. Traitement abortif par des injections hypodermiques de solution de permanganate de potasse. Revue gén. de Méd. vét. Bd. 22, 1913, Nr. 262, S. 534—537.

Marotte u. **Morvan,** L'éosinophilie dans la filariose. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1913, Nr. 29, S. 241—243.

Pricolo, A., Sur la filaire hématique du chameau. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 2 u. 3, S. 199—200.

Moussu, G., Bronchite vermineuse des bovidés. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 21, S. 677—684.

Pricolo, A., Strongle capillaire du chameau. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 2 u. 3, S. 201—202.

Junack, M., Wieviel Trichinen vermögen ein Schwein trichinös zu machen? Ein Beitrag zur Trichinenschaufrage. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1913, H. 4, S. 73—75.

Leiper, R. T., A new cylicostome worme from the horse in London. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 460, S. 460—462.

Arachnoiden und Insekten.

Cadiot, Sur l'acariase auriculaire du chien et du chat. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 19, S. 613—622.

Fiebiger, J., Untersuchungen über die Räude und ihre Erreger mit besonderer Berücksichtigung der Gemsenräude. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 14, 1913, H. 6, S. 341—365.

Buri, R., Beitrag zur Kenntnis der lokalen Verbreitung von Pentastoma denticulatum beim Rindvieh. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 55, 1913, H. 11, S. 585—611.

Stub, C., Bidrag til Oksebremsens Biologie. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 25, 1913, H. 18, S. 482—487.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Kühl, H., Eine Methode zur Bestimmung der Desinfektionskraft. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 71, 1913, H. 4, S. 331—336.

Friedberger, E., u. **Jamamoto, J.,** Über den Einfluß von Desinfektionsmitteln auf invisible Virusarten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1913, H. 1, S. 97—132.

Elgström, A., u. **Erlandsen, A.,** Untersuchungen über Wolldeckendesinfektion mit Formaldehyd. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1913, H. 1, S. 1—38.



Frosch, P., u. **Schlemmer, C.,** Der Desinfektionswert des Cresepton. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 44, S. 779—781.

Stolpe, B., Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung des Kresepton A. R. Pearson und des Kreolin Pearson unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus pyocyaneus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1913, H. 1, S. 171—184.

Hygiene im engeren Sinne.

Salvisberg, A., Observations on the effect of sunlight on the horse and cow. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 462, S. 575—577.

Grønlund, H., Et forebyggelsesmiddel mod navleinfektion hos føl og kalve. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 25, 1913, H. 15, S. 391—395.

Stütz, Erkrankungen nach Verfütterung von Rübenschnitzeln. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 12, S. 534—535.

Miessner u. **Lange,** Ein pathogenes Bakterium im Fischmehl. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 47, S. 745.

Hartmann, J., Über die Zuverlässigkeit der Voglschen Probe bei der Untersuchung schädlicher Mehle und Kleien. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 17, 1913, H. 11 u. 12, S. 474—513.

Selbständige Werke.

(Bei der Redaktion zur Besprechung eingegangen,)

Klimmer, M., Veterinärhygiene. Grundriß der Gesundheitspflege und Fütterungslehre der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. 2. Auflage. Berlin (P. Paray) 1914. Preis 15 M.

Zur vorliegenden zweiten Auflage hat Klimmers „Veterinärhygiene“ eine sorgfältige Durcharbeitung und Ergänzung erfahren, so daß nicht nur die wissenschaftlichen Fortschritte der letzten Jahre vollauf berücksichtigt und nachgetragen worden sind, sondern auch viele Kapitel Erweiterungen erfahren haben und andere neu eingefügt worden sind. Die Einteilung des Stoffes ist dieselbe, doch sind 126 neue Abbildungen aufgenommen worden. Große Sorgfalt ist auf die Ausgestaltung des Kapitel Futtermittelkunde und Schädlichkeiten gelegt worden, die zahlreiche neue Abbildungen erhalten haben und in denen das Bestreben immer mehr hervortritt, nur den hygienischen Gesichtspunkt gelten zu lassen, alle nebensächlichen Betrachtungen (botanische, chemische usw.) aber möglichst zu beschränken. Der Ausbau dieser Kapitel ist sehr zu begrüßen, da sie bei der Stellung der Diagnose „Futtermittelschädlichkeit“ in der Praxis sehr viel Nutzen stiften können. Da vielfach Folgen von Diätfehlern als Futtermittelschädlichkeiten angesprochen werden, dürfte es sich vielleicht empfehlen, gelegentlich ihrer Besprechung im Kapitel Fütterung auf das



in früheren Kapiteln (Futtermittel usw.) diesbezüglich Gesagte hinzuweisen. Die genannten Kapitel haben durch neu hinzugekommene Abschnitte über Untersuchungen der Futtermittel eine Bereicherung erfahren. Hierbei sei besonders auf die sehr zu beherzigenden allgemeinen Grundsätze für den Handel mit käuflichen Futtermitteln und ferner auf die immer größere Bedeutung gewinnenden biologischen Methoden hingewiesen. Neu ist ferner ein den Infektions- und Invasionskrankheiten gewidmeter Abschnitt, der in Kürze und Klarheit einen Überblick über die Seuchen, ihre Erreger, Immunität, Bekämpfung und Desinfektion sowie gesetzliche Bestimmungen bringt.

Die guten Wünsche und Empfehlungen, die der ersten Auflage der „Veterinärhygiene" auf den Weg mitgegeben wurden, sollen auch die Neuauflage begleiten. *Scheunert.*

Tapken, A., Die Praxis des Tierarztes. Ein Leitfaden nach den Erfahrungen aus 35 jähriger Praxis. Berlin (R. Schoetz) 1914. Preis ungeb. 10 M., geb. 11,50 M.

„Die Praxis des Tierarztes" ist ein rund 400 Seiten umfassendes Buch betitelt, in welchem Tapken seine in 35 jähriger praktischer Tätigkeit gesammelten Erfahrungen — mit Ausnahme derjenigen der amtlichen und der Kleintierpraxis — niedergelegt hat. Interessante Lebenserinnerungen und ein selten reiches, im Laufe der Jahre sorgfältig aufgespeichertes kasuistisches und statistisches Material sind zu einem Ganzen vereinigt, das seinem Autor zur Ehre gereicht und seinen Kollegen viel Freude und vor allem wertvolle Belehrung bereiten wird.

Nach einem geschichtlichen Abriß über tierärztliche Praxis in Vergangenheit und Gegenwart geht Tapken im allgemeinen Teil auf die landwirtschaftlichen Verhältnisse seines früheren Tätigkeitsbezirks in der Provinz Sachsen und insbesondere seines späteren in Oldenburg ein, hier über den Boden (Marsch und Geest), Stallungen, Stallhaltung und ihre hygienischen Mängel, über Weiden, Weidegang, Vorteile und Nachteile derselben sich verbreitend, worauf ein Kapitel über Fleischbeschau folgt.

Im speziellen Teil werden zunächst auf rund 100 Seiten Krankheiten des Rindes behandelt. Wir haben hier die erste größere deutsche Spezialabhandlung über Rinderkrankheiten vor uns, seitdem Harms vor fast 20 Jahren seine „Erfahrungen über Rinderkrankheiten und deren Behandlung" veröffentlichte, sodaß dieses Kapitel über Rinderkrankheiten, auf neueren Anschauungen und umfänglichem Material fußend, sehr zu begrüßen ist und allgemeiner Anerkennung sicher sein kann. Tapken gibt in seinen Berichten über häufiger vorkommende Krankheiten wie auch über die weniger bekannten Haut-, Nerven- und Krankheiten der Bewegungsorgane wichtige und neue Beiträge. Die Hinweise auf die

Einflüsse, die die verschiedenen Jahreszeiten und die einzelnen Monate, die Weidegang und Stallhaltung auf die Entstehung der Rinderkrankheiten ausüben, füllen manche Lücke aus. Kleinere Kapitel über Krankheiten des Pferdes, der Schafe, der Ziegen, der Schweine und über Kastration folgen.

Durch seine Publikationen auf geburtshilflichem Gebiet besitzt Tapken bereits seit Jahren einen Namen. Er kann auf 1604 Geburtshilfen, davon über 1000 beim Rind, zurückblicken und hat dieses ungewöhnlich reiche Material in den Erfahrungen über Geburtshilfe verwertet, welche den Schluß seines Buches bilden. In getrennten Abschnitten wird die Geburtshilfe beim Rind, bei der Ziege und dem Schaf, beim Pferde und beim Schwein insoweit behandelt, als Tapken eigene Erfahrungen über die vor, während und nach der Geburt vorkommenden Anomalien besitzt, wobei zahlreiche kasuistische Mitteilungen die klare, unzweideutige Stellungnahme des Autors begründen. In allen seinen Darlegungen bekundet Tapken eine genaue Kenntnis der einschlägigen Literatur. In Fällen, in denen seine Anschauung von derjenigen anderer Autoren abweicht, vertritt er die seine mit Nachdruck, teilweise sogar etwas temperamentvoll, wobei vielleicht hie und da daran zu denken gewesen wäre, daß andere ihre Erfahrungen unter anderen Verhältnissen der Fütterung, Haltung der Tiere usw. gewonnen haben.

In den und jenen einzelnen Punkten werden auch die Erfahrungen des Lesers sich nicht völlig mit denen des Autors decken. Beispielsweise fiel mir die S. 249 befindliche Ausführung über die Erkennung der Richtung der Torsio uteri auf. Ich persönlich halte es, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, nicht für schwierig, durch vaginale und rektale Untersuchung festzustellen, ob die Torsio nach links oder rechts erfolgt ist; die Probewälzung gibt freilich Aufschluß, ist aber doch nur als Aushilfsmittel zu betrachten. Bezüglich der Todesursachen nach Schwergeburt bei der Stute (S. 360) dürfte neben Verblutung, Metritis, Peritonitis nach meiner Ansicht nicht zuletzt Herzlähmung in Betracht zu ziehen sein, der durch Narkose der Stute bis zu einem gewissen Grade vorgebeugt werden kann. — Eine große Zahl von Praktikern bedient sich bei Schweinegeburtshilfen neben Haken und eventuell Schlingen mit Erfolg der Zange. Tapken hat Zangen für Schweine als wenig zweckmäßig befunden; aus den Schilderungen auf S. 384/385 gewinnt man aber doch den Eindruck, daß in manchen Fällen die Zange Vorteile vor der Schlinge hätte gewähren können. — Das Buch ist kein Lehrbuch; es eignet sich deshalb nicht für den Unterricht (für den es offenbar auch nicht gedacht ist), sondern es ist ein Buch der Belehrung für den praktischen Tierarzt, der sich in Fragen der Praxis Ansicht und Rat eines Kollegen von beachtenswert großer Erfahrung einholen will. *Richter.*



Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1911 (12. Jahrg.). I. Teil 137 Ss., II. Teil 131 Ss. Berlin (P. Parey) 1913. Preis beider Teile 10 M.

Die bekannten, aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens von der kundigen und kritisch sichtenden Hand Nevermanns zusammengestellten „Veröffentlichungen" bieten auch im vorliegenden Jahrgang außer den statistischen Angaben wieder eine außerordentlich reiche Fülle von Beobachtungen und Erfahrungen. Der erste Teil enthält Mitteilungen über die anzeigepflichtigen Seuchen, der zweite solche über verschiedene Krankheiten, über öffentliche Gesundheitspflege (Fleischbeschau usw.). Der zweite Teil bringt außerdem eine zusammenfassende Darstellung des derzeitigen Standes der Aphthenseucheforschung und der Praxis der Bereitung von Serum gegen Aphthenseuche (von Schipp).

Auf diesen wertvollen Sammelbericht über das preußische Veterinärwesen, den uns Nevermann mit der Herausgabe der „Veröffentlichungen" alljährlich bietet, sei hier wiederholt empfehlend hingewiesen. *Joest.*

Eber, A., Bericht über das Veterinär-Institut mit Klinik und Poliklinik bei der Universität Leipzig für die Jahre 1911 und 1912. 80 Ss. Berlin (R. Schoetz) 1913. Preis 2 M.

Der Bericht gibt außer statistischen Daten einen Überblick über die rege und erfolgreiche wissenschaftliche Tätigkeit des Institutes, die sich besonders auf das Gebiet der Seuchenforschung erstreckt. Von den in den Berichtsjahren ausgeführten Arbeiten sind in erster Linie die Tuberkuloseuntersuchungen bemerkenswert, die, wie in früheren Jahren, wieder eine Reihe von wichtigen Ergebnissen gezeitigt haben. *Joest.*

Annali della Stazione sperimentale per le Malattie infettive del Bestiame, Bd. 1 (1911—1913). Napoli 1913. 331 Ss.

Die hier in Betracht kommenden Arbeiten des Bandes sind in vorstehende Literaturübersicht aufgenommen. *Joest.*

Hoffmann, L., Sichere und rasche Bekämpfung und Vertilgung der an sich harmlosen Maul- und Klauenseuche. III. Teil. Stuttgart 1914.



Die Entdeckung des Milzbrandbazillus.

Eine historische Kritik.

Von

Dr. med. **O. Malm,**

Direktor des Veterinärwesens in Kristiania.

(Eingegangen am 25. Februar 1914.)

Der Milzbrand war unter den bakteriellen Infektionskrankheiten am ersten der Gegenstand mikroskopischer Untersuchungen und experimenteller Studien. Es hängt dies zusammen mit der Größe des Milzbrandstäbchens, seinem Vorhandensein im Blut und seinem hier ohne Anwendung künstlicher Farbstoffe merkbarem Auftreten. Gewöhnlich wird der deutsche Tierarzt Pollender als der erste Entdecker und Beschreiber des Milzbrandbazillus genannt. In der Monographie über den Milzbrand, die der bekannte pathologische Anatom Bollinger 1872 als Festschrift zum 400jährigen Jubiläum der Münchener Universität herausgab (Beiträge zur vergleichenden Pathologie und path. Anatomie der Haustiere, Heft II, Zur Pathologie des Milzbrandes), spricht er aus, „daß Pollender der erste Entdecker der Milzbrandstäbchen und Brauell unabhängig von ihm der zweite war". Zu beachten ist, daß diese Schrift im Jahre 1872, als die Spannung zwischen Deutschland und Frankreich sehr stark war, herauskam. Pasteur hatte ja 1871 das ihm von der Universität in Bonn 1868 zugesandte Diplom als Ehrendoktor zurückgeschickt, und die Universität hatte bei dieser Gelegenheit Pasteur ihre tiefste Verachtung ausgedrückt, worauf Pasteur geantwortet hatte, daß diese ihm mehr wert sei, als die ihm von der Universität im Ehrendiplom zuerkannte Charakteristik als „illustrissimus vir". Bollinger bezeichnet die Prioritätsansprüche des Franzosen Davaine als unbegründet und gibt sogar die Spitze, „daß solche unbegründete Prioritätsansprüche doch von einigen Erfolgen begleitet sein können" (l. c. 8). Doch hat Bollinger offenbar die in seiner Monographie



zitierten Abhandlungen nicht der Urschrift nach gelesen; dies tritt unter anderm in seinem Ausspruch zutage, daß Brauell unabhängig von Pollender die Milzbrandstäbchen entdeckt habe, während doch Brauell in seiner Abhandlung schlicht anführt, daß Pollenders Arbeit seine Beobachtungen veranlaßt hat. Und ferner, hätte Bollinger sich der Urquelle zugewandt, würde ihm nicht entgangen sein, daß Davaine in seinem Vortrag 1860 auf eine Publikation von 1850 verweist und außerdem anführt, daß Fuchs im Jahre 1842 Milzbrandstäbchen gesehen habe, was bei Bollinger ebenfalls unerwähnt bleibt. In Kolle und Wassermanns großem Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1903, Seite 292, wird behauptet, daß eigentlich Koch die Ehre zukäme, die Spezifizität des Milzbrandbazillus nachgewiesen zu haben, und in den weit verbreiteten Voigtländerschen Quellenbüchern (Bd. 30, 1913), wo der Professor der Medizin in Jena, Grober, über die Entdeckung von Krankheitserregern schreibt, wird Pollender ohne weiteres als der Entdecker des Milzbrandes im Jahre 1849 hingestellt.

Der Milzbrand bietet Interesse auch insofern, als er die Unzulänglichkeit aller menschlichen Erkenntnis ans Licht bringt und zudem auch die Schwierigkeiten erkennen läßt, die es einer neuen Wahrheit kostet, sich emporzukämpfen. Der erste, der experimentell erwies, daß der Milzbrand durch ein „Gift“ bedingt werde, das „fest“ (fixe), d. h. materieller Natur sei, war der französische Tierarzt Barthélemy (Professor an der Veterinärschule in Alfort), der 1823 vermittels Blutfütterung die Krankheit von Pferd zu Pferd übertrug. Der deutsche Tierarzt Gerlach (Professor an der Tierarzneischule zu Berlin) wies 1845 nach, daß der Milzbrand auf Rindvieh und Schafe durch Wunden übertragen werde, und daß sich das „Gift“ im Blute befände und sich dort lange erhielte. Gerlach meinte indessen gleichzeitig, daß die Krankheit auch durch Gasausdünstungen vom Tier übertragen werde, und mit allen älteren Verfassern teilte er den Glauben, daß Wärme, Überfütterung und Wassermangel eine ursächliche Rolle bei der Krankheit spielen. Die komparative Pathologie war im 4. Jahrzehnt des verflossenen Jahrhunderts der Gegenstand großen Interesses; die Morgendämmerung der Bakteriologie war hereingebrochen. Der scharfsinnige französische Arzt Rayer (1793—1867) gründete 1843 seine „Archives de médecine comparée“, und Heusinger gab 1847 seine



„Recherches de pathologie comparée“ heraus. Im Jahre 1848 stiftete Rayer die noch heutigen Tages bestehende „Société de Biologie“, und 1850 erschien Heusingers große Monographie über „Die Milzbrandkrankheiten der Tiere und des Menschen“ (Erlangen 1850). Heusinger gelangte zu dem Ergebnis, daß der Milzbrand „eine Malarianeurose“ sei, erregt durch ein Gift, das „mit Malaria, Cholera und andern Sumpfkrankheiten verwandt sei“. Das Gift wirke zunächst auf das Gangliennervensystem, wodurch die Milzgefäße paralysiert würden und die Milz abstürbe; während der Krankheit entwickele sich ein Kontagium, das zur Verbreitung der Krankheit beitrüge.

In seinem Handbuch der spez. Pathologie und Therapie (1850, Bd. II, S. 307—405) schließt sich Virchow der Ansicht Heusingers an, ist jedoch geneigt, anzunehmen, daß „ein spezifisches Ferment“ der Erreger sei.

Zu jener Zeit war die mikroskopische Technik so weit vorgeschritten, daß man Mikroben wahrnehmen konnte. Latour und Schwann hatten 1837 die Hefezelle im Wein gesehen, Bochen beobachtete 1838 Gärungsorganismen in Choleradejecten, Henle vertrat 1840 mit großem Scharfsinn den Standpunkt, daß ansteckende Krankheiten lebenden Organismen zuzuschreiben seien, und eine Reihe anderer Forscher nahm in den Jahren 1840 bis 1850 bei verschiedenen Leiden Organismen wahr, die sie mit der Krankheit in Verbindung setzten. Ebenfalls in jener Zeit sah ein deutscher Tierarzt Fuchs (Professor an der Tierarzneischule zu Karlsruhe) wahrscheinlich zum ersten Mal Milzbrandstäbchen, indem er in Berlin 1842 im Blut einer an Milzbrand verendeten Kuh, das, in einem Medizinglas aufbewahrt, am Tage nachher untersucht wurde, eine große Anzahl granulierender Fäden wahrnahm, die er für tote Vibrionen hielt. Die Sache beschäftigte ihn aber nicht weiter. Seine Wahrnehmungen veröffentlichte er dann erst 1859, und es ist nicht ausgeschlossen, daß die von ihm bemerkten granulierenden Fäden Kadaverbazillen oder Streptokokken waren. Er kann daher nicht zu denen gerechnet werden, die berechtigte wissenschaftliche Prioritätsansprüche hinsichtlich des Milzbrandbazillus hätten (siehe Magazin für die gesamte Tierheilkunde von Gurlt und Hertwig, 55. Jahrg., Berlin 1859, S. 314).

Die ersten Mitteilungen in der Literatur über Milzbrandstäbchen rühren von dem französischen Arzt Rayer her. Dieser bedeutende Pathologe teilte in einer Sitzung der Biologischen Ge-



sellschaft zu Paris im August 1850 mit, daß ein Tierarzt des Schlachthofes Montmartre ihm am 26. Juni die Milz eines Schafes, das an Milzbrand („sang de rate“) gelitten, zugeschickt hätte. Teilchen dieser Milz impfte er mit 8 Stich einer Lanzette in die Haut eines anderen Schafes ein, das am Mittag des darauf folgenden 4. Tages verendete. Bei der Sektion fand man die für Milzbrand charakteristischen Zeichen, und die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigte die Blutkörper in unregelmäßigen Häufchen zusammengeklebt. „Es fanden sich außerdem im Blut kleine fadenförmige Körper, die ungefähr doppelt so lang waren wie ein Blutkörper. Diese Körperchen verrieten keine Eigenbewegung.“ Weiter teilte Rayer mit, daß er zusammen mit Dr. Davaine in den warmen Monaten Juni und Juli 1850 im Bezirk Beauce mehrere Milzbrandfälle untersucht, und teils auf Schafe, teils auf Pferde Blutimpfungen hätte vornehmen lassen; die Tiere starben in zwei bis vier Tagen nach der Impfung, die Pferde nach 24 Stunden. Den Versuchen zufolge, sagt Rayer, kann es keinem Zweifel unterworfen sein, daß das Blut milzbrandkranker Geschöpfe sehr energische septische Eigenschaften besitzt. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, Tome II, Paris 1851, S. 141. Siehe auch Gazette médicale de Paris 1850, S. 788.)

Auf Anregung Rayers unterzog nun die tierärztliche Gesellschaft in Eure et Loire unter Leitung des Tierarztes Boutet den Milzbrand einer planmäßigen Untersuchung. In seinem Bericht hierüber, weist Boutet im Jahre 1852 nach, daß „sang de rate“ bei Schafen, „maladie du sang“ beim Rindvieh, „pustula maligna“ beim Menschen und „maladie charbonneuse“ beim Pferd ein und dieselbe Krankheit sei, die durch Impfung sowohl von Tieren derselben Art auf andere Tiere wie auch auf Kaninchen übertragen werden könne, während Hunde, Hühner, Enten und Tauben für die Krankheit unempfänglich seien.

Danach tritt Pollender auf, der als Tierarzt in Wipperfürth im Rheinland, in Caspers Vierteljahresschrift für gerichtliche und öffentliche Medizin im Jahre 1855 (Bd. VIII, S. 112) eine kurze Abhandlung veröffentlichte unter der Überschrift: „Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Milzbrandblutes sowie über Wesen und Kur des Milzbrandes“. Pollender teilte hier mit, daß er während einer Milzbrandseuche unter dem Rind-

vieh die Gelegenheit benutzt hätte, das Blut zu untersuchen. Er sei hierzu veranlaßt worden durch die „noch nicht erwiesene Behauptung, daß das Milzbrandkontagium im Blute seinen Sitz habe". Er untersuchte das Blut von 5 Milzbrandkühen, wobei das Blut — 18—24 Stunden nach dem Tode — der Milz entnommen und mit reinen Glasstäben in reine Gläser gebracht wurde. Eine Kontrolle der Untersuchung erfolgte durch Proben von frisch geschlachteten Tieren. Er beschrieb nun das Aussehen und die Reaktionen des Serums, die roten und die weißen Blutkörper sowie die stabförmigen Körper, die er als den auffallendsten mikroskopischen Fund bezeichnet. „Es gab hier eine unendliche Menge stabförmiger, außerst feiner, scheinbar solider, nicht ganz durchsichtiger, in ganzer Länge gleich dicker, nicht gekrümmter, weder wellenförmiger noch eingeschnürter, sondern ganz gerader, flacher, unverzweigter Körper von $^{1}/_{400}$ bis $^{1}/_{700}$ Linie Länge und $^{1}/_{3000}$ Linie Breite. Sie besaßen die genaueste Ähnlichkeit mit dem „Vibrio bacillus oder Vibrio ambiguus, wenn man von den Verzweigungen, den Krümmungen und den größeren Längen und Dicken dieser feinen Protozooen absieht. Sie waren nicht klebrig und völlig unbeweglich, Wasser ließ sie bei gedämpften Licht besonders sichtbar werden, ohne sie sonst zu verändern. Ohne Wirkung auf sie verblieb Essigsäure, Salzsäure, starkes Chlorwasser, Schwefelsäure oder starke Kalilauge; nur durch Salpetersäure wurden sie rasch zersetzt. Durch eine Jodauflösung wurden sie schwach gelblich gefärbt und dadurch sichtbar". „Über Ursprung und Auftreten dieser merkwürdigen und rätselhaften Körperchen weiß ich nichts zu sagen", fährt er fort, „auch weiß ich keine Antwort darauf, ob diese Körper im lebenden Milzbrandblut vorhanden sind, oder ob sie erst nach dem Tode des Tieres entstehen, ob sie als ein Produkt von Gärung und Fäulnis zu betrachten sind, ob sie Entozoen oder Entophilen sind, ob sie den Ansteckungsstoff selbst oder nur seine Träger darstellen, oder ob sie keinerlei Verbindung hiermit haben."

„Den chemischen Umständen nach können die Körperchen keine hinfälligen Primitivfäden, tierische Fadenstoffe oder eine andere feste Proteinverbindung sein, sondern ihr Verhalten Kali, Schwefelsäure, Salzsäure und Salpetersäure gegenüber scheint eher ihre Pflanzennatur anzudeuten." Er schließt damit, Salpetersäure als Mittel gegen die Krankheit anzuempfehlen und meint, daß die



vielen Chyluskörperchen im Blut die bei der Krankheit vorhandenen Symptome von Zirkulationshindernissen bedingten.

Pollender zeigt sich hier als ein scharfer und korrekter Beobachter, und er hat mithin die Milzbrandstäbchen vor Rayer wahrgenommen, doch wurden seine Beobachtungen erst 5 Jahre später veröffentlicht, und er tritt nicht wie Rayer bestimmt für die infektiösen Eigenschaften des Milzbrandblutes ein.

Nun kommt Brauell (Professor an der Veterinärschule zu Dorpat), der in Virchows Archiv von 1857, Bd. XI, S. 132,[1]) mitteilt, daß sein Wachtmeister, nachdem er bei der Sektion von 2 Pferden und einem Schaf Hilfe geleistet hätte, an Milzbrand gestorben sei. Durch Pollenders Abhandlung darauf aufmerksam gemacht, fand er nun im Blut dieselben Stäbchen; er meinte, daß sie vom dritten Tage nach dem Tod an beweglich würden. Er fand derartige „Vibrionen“ auch bei Tieren, die nicht an Milzbrand litten und deren Blut nicht in Fäulnis übergegangen war. Er betrachtete sie daher nicht als etwas für den Milzbrand Eigentümliches, sondern glaubte, daß sie sich bei an Milzbrand erkrankten Tieren vor Eintreten des Todes oder sofort nachher bildeten. Mit Blut angestellte Impfungsversuche verblieben bei Hunden und Hühnern und bei zwei Ferkeln erfolglos; auch fand er keine Stäbchen bei einem an Halsmilzbrand — Bräune — verendetem Schwein und ließ es auf sich beruhen, ob dieselben bei allen Formen des Milzbrandes und bei allen erkrankten Tieren vorhanden wären. Seiner Ansicht nach sei ihnen eine Bedeutung nur für die Diagnose des Milzbrandes, wenn sie sofort nach dem Tode im Blut gefunden würden, beizulegen. Nach 17 Stunden bis zu einigen Tagen nach dem Tode bildeten sie sich auch im Blut andrer Tiere.

Brauell hat demnach die Stäbchen gesehen und ist der erste, der sie bei dem lebenden Tier 1/4—4 Stunden vor dem Tode gesehen hat. Doch erfaßte er nicht ihren Charakter und ist im Irrtum, wenn er angibt, daß sie beweglich würden; er hat sie mit andern Mikroben verwechselt. Ihm kann überhaupt hinsichtlich der Erkenntnis des Milzbrandbazillus keinerlei Verdienst zugemessen werden.

Im Magazin f. d. gesamte Tierheilkunde, 55. Jahrg., Berlin 1859, S. 511, teilen die Herausgeber Gurlt und Hertwig (beide Pro-

---

1) Vgl. auch Virchows Archiv 1858, S. 454 und Mag. f. d. ges. Tierheilkunde v. Gurlt und Hertwig, 55. Jahrg., Berlin 1859, S. 310.



fessoren an der Tierarzneischule zu Berlin) mit, daß sie im Laufe des Sommers 1859 mehrere an Milzbrand verendete Kühe und ein ebensolches Pferd untersucht und im Blute aller die von Pollender und Brauell beschriebenen stabförmigen Körper gefunden hätten. Es sei bemerkt, daß Gurlt 1850 Mitglied der Biologischen Gesellschäft zu Paris war und die Jahresberichte der Gesellschaft erhielt; er sollte daher die Mitteilungen Rayers gekannt und erwähnt haben.

Es erscheint nun der Franzose Delafond (Professor an der Veterinärschule zu Alfort) mit seinen höchst beachtenswerten Mitteilungen (Recueil de médecine vétérinaire, Tome VII, Vol. 37, S. 574 und 726). Anfang des Jahres 1860 trat in Paris eine bösartige Pferdekrankheit mit apoplektischen Blutungen und mit schnell eintretendem Tod auf. Auch das Rindvieh wurde ergriffen. Über die Natur der Krankheit gingen die Meinungen auseinander, doch behauptete Delafond, die Krankheit sei Milzbrand. In der Sitzung der Veterinärgesellschaft am 22. März 1860 äußerte sich Delafond unter anderm in folgender Weise: „Untersucht man den zehnten Teil eines Tropfen Bluts unter dem Mikroskop bei 500—600 maliger Vergrößerung, so sieht man zwischen den Blutkörpern kleine lineare Verlängerungen in 200 Mikromillimeter Länge im Blute schwimmen. Sie sehen aus wie Stäbchen oder linienartige Fäden. In jüngster Zeit hat ein deutscher Arzt Brauell mitgeteilt, daß er im Milzbrandblut kleine „animalcules“ oder „vibrions“ festgestellt habe“. Nach dieser Mitteilung untersuchte dann Delafond über 300 Proben von Milzbrandblut mit dem stets wiederkehrenden Ergebnis, daß „etwas ganz besonderes, was man nicht bei Tieren fände, die an andern Affektionen — seien es putride oder gangränöse — stürben, dem Milzbrandblut das eigne Gepräge verliehe. Es bestände dies in den linearen Verlängerungen, diesen Stäbchen, die sich dem Gesichtsfeld bald in überwältigenden Mengen, bald in nur geringer Zahl darböten. Das Organ, an dem diese Eigenschaften am stärksten hervortreten, sei die Milz“.

In der Sitzung am 10. Mai 1860 fährt Delafond in seinen Mitteilungen fort:

Er hat diese Stäbchen zum erstenmal am 15. August 1856 im Blut konstatiert und hat sie seither studiert, ihre Übertragung vermittels Impfung, ihr Entstehen, ihre Entwicklung und ob sie die



Erreger des Milzbrandes seien. Er hatte sie bei 125 Tieren, teils lebenden, teils toten, festgestellt, nämlich bei 10 Pferden, 15 Rindern, 60 Schafen, 40 Kaninchen. Bei 70 dieser Tiere war die Krankheit natürlich, bei 55 infolge der Lanzettenimpfung aufgetreten. Bei lebenden Tieren hat er sie von einer bis zu mehreren Stunden nach Wahrnehmung der ersten objektiven Krankheitszeichen gefunden. Nach ihrem Erscheinen im Blut nahm ihre Zahl von Viertelstunde zu Viertelstunde je nach Verlauf der Krankheit zu. Hat man sie gefunden, so kann man sicher sein, daß das Tier nur noch wenige Stunden zu leben hat. Delafond lieferte eine genaue und eingehende Darstellung, wie die Präparate, um die Stäbchen sehen zu können, hergestellt sein müssen, wie die Stäbchen aussehen, wo sie zu finden sind usw.

Pollender und Brauell hätten angenommen, meinte Delafond weiter, daß sich diese Stäbchen nach dem Tode des Tiers veränderten und zu lebenden Vibrionen würden. Dies glaubte Delafond nicht. Er hat Milzbrandblut und frisches Blut in ein Glas getan und beiseite gestellt und hat nach einigen Tagen bewegliche Vibrionen entstehen sehen, die er für identisch hielt mit den unter der Bezeichnung „Monaden“ beschriebenen (Monas termo, Bacterium termo, Vibrio lineola, Spirillum volutans, Vibrio bacillus). Er hat solches Vibrionenblut frischen Kaninchen injiziert, und hat nachgewiesen, daß die Vibrionen im Blute derselben verschwinden.

Delafond versuchte, die Natur dieser Stäbchen klarzustellen; er meinte sie seien pflanzlicher Natur. Er füllte Milzbrandblut in hermetische Glasröhren bei 4—6°, 10—15° und ließ die Luft bei 25—26° zutreten, „um zu sehen, ob sich die Stäbe zu Kryptogamen entwickelten oder Sporen oder Samen bildeten“. Dies hat er nicht feststellen können, obgleich er meint, bemerkt zu haben, daß sie sich verzweigen und ein Mycelium bilden. Er meinte, der Stab sei eine zu der Gattung Leptothrix gehörende Alge, gleich Leptothrix buccalis.

Sind diese Stäbchen die Ursache oder die Folge des Milzbrandes? Hierauf findet Delafond keine bestimmte Antwort. Er hat nach ihnen im Futter, im Wasser u. dergl. gesucht, ohne sie finden zu können; einige ähnliche entdeckte er im Magen und Darm von Tieren, doch glaubte er nicht, es hier mit eigentlichen Milzbrandstäbchen zu tun zu haben. Die Frage, ob die Stäbchen

Ursache oder Folge des Milzbrandes seien, läßt sich zur Zeit nicht lösen, meinte er. Eines aber sei sicher, daß sich die Stäbchen bei allen an Milzbrand erkrankten Tieren vorfänden, und daß das mit solchen Stäbchen durchsetzte Blut bei der Überimpfung auf andere Tiere Milzbrand erzeuge, während anderes Blut dies nicht täte.

„Ich bin weit davon entfernt, behaupten zu wollen, daß diese Stäbchen die Erreger des Milzbrandes seien, und daß die dem Milzbrandvirus eigentümliche Natur von diesen Stäbchen herrühre, doch glaube ich, daß das Blut bei den an Milzbrand leidenden Tieren einen krankhaften Charakter angenommen zu haben scheint, der in wesentlichem Maße die Vermehrung dieser Lebewesen begünstigt".

Delafond behauptete, daß die damals in Paris herrschende Krankheit Milzbrand sei; er fand die Milzbrandstäbchen im Blut der Pferde und erzeugte Milzbrand vermittels Impfung. Er behauptete dies im Gegensatz zu der widersprechenden Auffassung mehrerer angesehener Veterinäre, z. B. derjenigen von Leblanc, Charlier, Bouley u. a.

Delafond ist mithin der erste, der biologisch auf dem Wege ist, den Milzbrandbazillus experimentell reinzuzüchten und zu erkennen. Er steht dicht an der Grenze zur endgültigen Lösung dieser Frage, wofür die Zeit jedoch noch nicht reif war, und er bezeugt ein weit eingehenderes Verständnis für die Natur und Bedeutung der Stäbchen als alle seine Vorgänger. Delafonds Aussprüche sind um so beachtenswerter, als zwei sehr angesehene deutsche Veterinärprofessoren, Leisering und Müller, 1858 und 1860 behaupteten, die Stäbchen im Milzbrandblut seien nur Fibrinausscheidungen und hätten keinerlei diagnostische oder biologische Bedeutung.

Gerade zu dieser Zeit, nämlich am 7. Mai 1860, trat Pasteur mit seinen epochemachenden Mitteilungen über das Entstehen der Gärung hervor. Er wies auf das Vorhandensein der organisierten Fermente in jeglicher Gärung hin. Drei Jahre zuvor hatte er nachgewiesen, daß die Ursache zur Milchsäuregärung in organisierten Mikroben zu suchen sei, aber 1880 ging er geradenwegs auf die Generatio spontanea los. Diese Untersuchungen Pasteurs über die Buttersäuregärung veranlaßten den französischen Arzt Casimir Davaine, der 1850 zusammen mit Rayer während seiner Milz-



brandversuche gearbeitet und die Stäbchen gesehen hatte, als er 1863 etwas Milzbrandblut erlangen konnte, seine Studien hierüber von neuem zu beginnen (siehe Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1863, S. 220).

Davaine injizierte am 21. Juli 1863 mit dem erhaltenen Blut zwei Kaninchen und eine weiße Ratte. 43 Stunden später war das eine Kaninchen dem Verenden nahe, und er stellte in dem aus der Zunge entnommenen Blut enorme Massen derselben Körperchen fest, die er 1850 gesehen hatte. Das Blut des anderen Kaninchens wurde 48 Stunden nach der Impfung untersucht, ohne Stäbchen zu zeigen; am nächsten Tage war es tot, worauf in seinem Blut 1/2 Stunde nach dem Tode dieselbe Art Stäbchen gefunden wurde. Ein drittes, mit dem Blut des ersten geimpftes Kaninchen verendete nach 17 Stunden, und in seinem Blut fanden sich dieselben Bakterien. „Diese Bakterien sind freie, gerade, zylindrische, 4 bis 12 Mikromillimeter große und äußerst feine Fäden. Bei vielfacher Vergrößerung bemerkt man, daß die längsten Fäden in zwei oder drei Teile geteilt sind. Beim Eintrocknen wird ihnen Form und Aussehen erhalten; Schwefelsäure und Kalilauge kann ihnen nichts anhaben, so daß sie in dieser Beziehung die Eigenschaften der Algen besitzen. Wenn das Blut in Fäulnis übergeht, teilen sie sich in Segmente, und nach beendigter Fäulnis derselben verschwinden sie. Hierdurch unterscheiden sie sich von den Infusorien, die durch den Fäulnisprozeß entstehen; auch entwickeln sie keinen Geruch und finden sich im lebendigen Blut.“ Ohne sich darüber äußern zu wollen, inwiefern diese Bakterien „animalcules“ oder „ein Ferment“ darstellten, will Davaine nur die Tatsache feststellen, daß 6 an Milzbrand verendete Tiere alle dieselben mikroskopischen Körper im Blut zeigten, daß sich diese Körper offenbar während das Tier noch lebte, entwickelt hätten, und daß ihre Verbindung mit der todbringenden Krankheit nicht anzuzweifeln sei.

Hier wird zum ersten Mal bestimmt und in positiver Weise ausgesprochen, daß die Stäbchen in unmittelbarer Verbindung mit dem Milzbrand stehen. Auch ist Davaine der erste, der das Milzbrandstäbchen mit dem später gebräuchlich gewordenen Namen benannt hat, nämlich „Bactéridie charbonneuse“, Milzbrandstäbchen. Bei dem Widerspruch, den seine Aussagen über die Spezifizität der Stäbchen weckte, verfocht Davaine in immer schärferer Weise seinen Standpunkt und betonte, daß diese Stäbchen



durchaus verschieden von den Fäulnisstäbchen und den Septikämien seien.

Brauell sprach sich 1866 (in Virchows Archiv, Bd. 36, S. 292) mit großer Schärfe gegen Davaines Ansichten über die Spezifizität der Stäbchen aus. Davaine war der erste, der das Milzbrandblut mit einer Pravazschen Spritze unter die Haut einführte; bis zu dieser Zeit hatte man stets Lanzettenstiche gebraucht oder Fäden mit Blut unter die Haut gelegt. Weiter war Davaine der erste, der die Bedeutung der Virusmenge hervorhob. Er wies nach, daß das bis zu einem Tausendstel Tropfen verdünnte Milzbrandblut noch immer virulent sei, daß aber mit steigender Verdünnung die Dauer der Inkubationszeit zunähme. Durchschnittlich stürbe ein Kaninchen 43, ein Meerschweinchen 38, eine Ratte 28 und eine Maus 26 Stunden nach der Impfung, Angaben, die sich alle als richtig erwiesen haben. Junge Tiere stürben schneller als ausgewachsene, und das Virus könne in getrocknetem Zustand seine Virulenz bis zu 11 Monaten bewahren.

Davaine ist demnach eigentlich der erste, der ohne Vorbehalt die Spezifizität der Milzbrandstäbchen betonte.

Milzbrand, so sagt er, besteht ohne das Vorhandensein der Stäbchen nicht, und die Krankheit wird durch diese Stäbchen, sei es in frischem oder getrockneten Zustand, übertragen. Es sind diese Stäbchen Bakterien, die teilweise durch die Luft, teilweise durch Insekten u. dergl. übertragen werden.

Aber Robert Koch war es vorbehalten, den exakten und endgültigen Beweis für die Spezifizität des Milzbrandstäbchens zu liefern.

In den Beiträgen zur Biologie der Pflanzen, Bd. I, 1875, hatte Cohn das Milzbrandstäbchen, das er Bacillus anthracis benannte, zu den Schizophyten, den Spaltpilzen, gerechnet. Während seiner Berufsarbeit als Kreisarzt in Wollstein in Posen in der Nähe von Breslau bot sich Koch Gelegenheit, in den Besitz von Milzbrandblut zu kommen, worauf er die Krankheit experimentell untersuchte. Er bemerkte beim Überimpfen von etwas stäbchenhaltigem Milzbrandblut auf Mäuse eine außerordentlich starke Vermehrung dieser Stäbchen in dem Blut des lebenden Tieres, was Delafond übrigens schon früher beobachtet hatte. Im Blute des toten Tieres wucherten die Stäbchen bei günstiger Temperatur und unter Zutritt der Luft zu längeren Fäden und bildeten Sporen. Und hier



setzte Koch mit dem entscheidenden Beweis ein und vollendete zum erstenmal die Reinzüchtung des Stäbchens. Er bediente sich ganz neuer Arbeitsmethoden, indem er hohle Objektgläser mit hängenden Tropfen von Augapfelflüssigkeit (Humor aqueus) zur Anwendung brachte. In diese übertrug er mit einer Nadel etwas Milzbrandblut und beobachtete nun unter dem Mikroskop, wie diese Stäbchen wucherten und Sporen bildeten und wie diese Sporen wiederum in Stäbchenbildung übergingen. Mit diesen reingezüchteten Sporen und Stäbchen übertrug er den Milzbrand auf seine Versuchstiere. Koch begab sich nun nach Breslau und legte dem zu jener Zeit angesehensten Bakteriologen, dem Botaniker Cohn, sowie dem bekannten pathologischen Anatomen Cohnheim seine vom 30. April bis zum 3. Mai 1876 ausgeführten Versuche vor. Diese Forscher erkannten die Richtigkeit der Versuche an, Virchow in Berlin dagegen, dem Koch ebenfalls seine epochemachenden Beobachtungen vorwies, wollte seine Schlußfolgerungen nicht gutheißen und seine Versuche nicht anerkennen. Trotz der abweisenden Haltung Virchows veröffentlichte Koch in Cohns „Beiträgen zur Biologie der Pflanzen“ (Heft 2, S. 277, Breslau 1876) seine Abhandlung „Über die Aetiologie der Milzbrandkrankheit auf Grundlage der Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis“.

Hiermit erschien Robert Koch auf dem Schauplatz. Seine Abhandlung über den Milzbrand ist (abgesehen von seiner Doktorabhandlung über Bernsteinsäure und Uterusnerven, die in seinen gesammelten Abhandlungen nicht aufgenommen ist) seine erste Publikation. Und mit dieser Abhandlung Kochs ist tatsächlich die Biologie des Milzbrandstäbchens gelöst und ihm sein Platz endgültig zugewiesen. Eigentümlich ist es aber und recht bezeichnend für die Begrenzung menschlicher Intelligenz oder vielleicht für die Schwachheit des menschlichen Charakters, daß selbst unwiderrufbare Tatsachen oft ihrem Wert nach nicht von Männern anerkannt werden, deren Begabung und Geist ihnen offenbar einen hervorragenden Platz anweist. Dies fußt sicherlich darin, daß niemand mit einem Mal alle die Rätsel lösen kann, die an eine neue Entdeckung geknüpft sind. Keiner kann dieselbe in allen ihren Erscheinungen völlig ergründen, weil die Voraussetzungen, die Gründe und Konsequenzen verstehen zu können, überhaupt nicht vorhanden sind. Wenn nun ein so bedeutender und weitschauender

Geist wie Virchow die Behauptungen Kochs über das Milzbrandstäbchen und seine Sporen und über sein ursächliches Verhältnis zum Milzbrand nicht gutheißen wollte, lag dies offenbar in dem Umstand begründet, daß Virchow selbst seiner Zeit als Pionier auf einem Feld auftrat, das ebenfalls bedeutungsvoll war für das Entstehen des Milzbrandes, es lag dies in dem Erfassen der Rolle, welche die Zelle spielte, ihrer Fähigkeit Krankheiten zu widerstehen oder ihrer Empfänglichkeit für dieselben. Es gab hier zwei berechtigte Grundanschauungen der Pathologie, die aufeinander stießen: Virchows Zellularpathologie und Kochs Parasitologie. Wahrheit ist in diesen beiden fundamentalen Prinzipien zu finden, doch in keinem derselben ganz und unbedingt. Das Leben ist ein Spiel von Kräften, und im Kampf ums Dasein kommt es nicht nur auf die Zelle an, auch nicht nur auf den Parasiten, sondern auf alle beide. Eine neue Zeit war im Anbruch. Koch war die Jugend und der Träger neuer Ideen, Virchow das Alter mit seiner Skepsis. Zwischen diesen beiden großen Männern waltete später nie mehr Harmonie.

Dieselbe Erscheinung tritt uns auch in Frankreich entgegen. Trotz allem, was die Forschung bisher über die Milzbrandstäbchen erbracht hatte, sprach der große französische Physiologe Paul Bert in der Sitzung der Biologischen Gesellsshaft in Paris am 13. Januar 1877 doch aus, er habe Milzbrandstäbchen in einem Blutstropfen vermittels komprimierten Sauerstoffs getötet, den Rest eingeimpft und Milzbrand ohne ein Auftreten von Stäbchen im Blut erzeugt. Die Bakterien seien daher, so sagte er, weder die Erreger der Milzbrandkrankheit noch eine unumgängliche Folge derselben. Diese Krankheit sei „einem Virus" zuzuschreiben, doch erklärte er nicht näher, was man hierunter verstehen solle. Die Zweifel Paul Berts veranlaßten Pasteur, durch seine 1877 vorgenommene Reinzüchtungen in Bouillon die Spezifizität des Milzbrandstäbchen zu bekräftigen sowie seine zur Vakzination gegen die Krankheit geeignete Anwendung.

In Norwegen ist der Milzbrandbazillus zum erstenmal im Jahre 1876 beobachtet worden. Am 26. April lieferte der Tierarzt Vaumund am Pathologischen Institut des Reichshospitals ein Stück Milz einer an Milzbrand verendeten Kuh ab. In dieser Milz stellten Professor Hjalmar Heiberg und der Reservearzt P. Voss das Vorhandensein von Milzbrandstäbchen fest. In der



Sitzung der Medizinischen Gesellschaft am 24. Mai 1876 stattete Voss einen Bericht ab über mehrere mit dem Milzsaft der Kuh auf Meerschweinchen vorgenommene Überimpfungen, während er gleichzeitig eine Übersicht über die Milzbrandfrage gab. Hj. Heiberg bemerkte, daß er nunmehr zum erstenmal Milzbrandstäbchen gesehen habe. Man ersieht, daß Kochs Abhandlung über den Milzbrand keinem der vortragenden Herren bekannt war. Auf Reinzüchtungsversuche hatte man sich nicht eingelassen.

Aus dieser, auf das Studium der zitierten Orignalabhandlungen sich gründenden Übersicht geht also hervor, daß die erste veröffentlichte Beobachtung des Milzbrandstäbchens dem französischem Arzt Rayer im Jahre 1850 zuzuschreiben ist. Später gab dann der deutsche Tierarzt Fuchs an, den Bazillus schon 1842 wahrgenommen zu haben, aber die erste genaue Beschreibung der Stäbchen wurde von dem deutschen Tierarzt Pollender gegeben, der 1855 mitteilte, er habe den Bazillus 1849 beobachtet.

Der erste, der die Bedeutung des Bazillus für den Milzbrand betonte, ist der französische Tierarzt Delafond im Jahre 1860, und der erste, der die Spezifizität des Bazillus ganz erfaßte und zur Geltung brachte, ist der französische Arzt Davaine (1863), der die Stäbchen schon 1850 zusammen mit Rayer gesehen hatte. Derjenige, der die ursächliche Rolle des Milzbrandstäbchens beim Milzbrand dann endgültig feststellte, war im Jahre 1876 der deutsche Arzt Robert Koch.

Da ich nirgens eine unparteiische und erschöpfende Darlegung dieses in der Geschichte der Infektionskrankheiten so wichtigen Punktes habe finden können, habe ich gemeint, diese Mitteilungen dürften Interesse haben.

Kristiania, 2. Dezember 1913.



(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. Leiter: W. Pfeiler.)

Über die Wirkung des Malleins bei gesunden Pferden und die Bedeutung der Konglutinationsreaktion für die Erkennung der Rotzkrankheit.

Von

Dr. **W. Pfeiler** und Dr. **G. Weber,**
1. Assistenten.

(Eingegangen am 7. März 1914.)

Im dreizehnten Bande dieser Zeitschrift hat Reinhardt[1]) Untersuchungen mitgeteilt, deren Zweck war, festzustellen, welchen Einfluß die verschiedenartige Applikation des Malleins auf die Entstehung der Antikörper bei gesunden Tieren ausübt. Wir haben uns, unabhängig von Reinhardt, zu derselben Zeit, in der er seine Versuche ausführte, mit der gleichen Frage beschäftigt und vor allem geprüft, ob und welchen Einfluß die subkutane und konjunktivale Malleinisation auf den Eintritt der Ophthalmoreaktion hat. Die Prüfung auf Präzipitine haben wir bei diesen Versuchen unterlassen zu können geglaubt, da die Diagnose der Rotzkrankheit mittels dieser Methode für praktische Zwecke nicht als genügend sicher bezeichnet werden kann.

Einen weiteren Anlaß zu unseren Untersuchungen gab der Umstand, daß wir fast täglich Sera von Pferden zu untersuchen haben, die aus Rußland eingeführt werden, wo bekanntlich das Mallein bei subkutaner Anwendung fast ausschließlich für die Erkennung der Rotzkrankheit gebraucht wird. Von den aus Rußland stammenden bei uns untersuchten Pferden mußten während der letzten beiden Jahre auf Grund der serologischen Prüfung 14 als rotzverdächtig angesehen werden; die Zerlegung bestätigte jedoch in einem Teil der Fälle den Rotzverdacht nicht. Der Agglutinationswert betrug bei diesen Tieren nicht mehr als 500,



die Sera lenkten in Mengen von 0,2 ccm meist nur unvollständig ab. Der Widerspruch, in dem das Ergebnis der Blutuntersuchung und der bei der Zerlegung erhobene Befund standen, legte den Verdacht nahe, daß diese Pferde der Malleinisation unterworfen worden waren.

Unter den geschilderten Gesichtspunkten waren die Reinhardtschen Untersuchungen für uns eine sehr willkommene Ergänzung unserer eigenen. Er hat die einschlägige Literatur bei der Darstellung seiner Versuche in eingehender Weise berücksichtigt, sodaß wir uns die Wiedergabe derselben versagen können und nur über seine Untersuchungen zu berichten haben.

Reinhardt führte zunächst bei einer größeren Anzahl von gesunden Pferden die kutane und konjunktivale Impfung mit Malleinum siccum Foth aus und untersuchte danach das Serum auf agglutinierende und komplementablenkende Antikörper. Außerdem prüfte er die thermische Reaktion bei den Tieren. Bei keiner der genannten Untersuchungsmethoden gelang es ihm, eine positive Reaktion zu erzielen. Nach seiner Meinung ist die bei der angewandten Applikationsweise in den Blutstrom aufgenommene Antigenmenge zu gering, um die Bildung von Antikörpern in nachweisbarer Menge auszulösen.

Weiterhin spritzte Reinhardt zwei Pferden Mallein unter die Haut und prüfte dann die Pferde auf den Eintritt der Ophthalmo- bezw. der Kutanreaktion. Der Erfolg war auch hierbei negativ. Selbst die zweimalige subkutane Einverleibung von Mallein blieb in dieser Beziehung ohne Einfluß.

Dagegen sah Reinhardt nach der subkutanen Malleinisation in einem Falle einen „deutlichen und charakteristischen Präzipitationsring“ auftreten. Das Serum war dem Pferde 13 Tage nach der zweiten Malleinisation abgenommen worden. Die Reaktion wurde jedoch nur bei Benutzung des Fothschen Malleins beobachtet. Die weiteren Untersuchungen Reinhardts ergaben, daß nach subkutaner Einverleibung des Malleins komplementablenkende Substanzen entstehen und der Agglutinationswert der Sera fast ausnahmslos eine Erhöhung erfährt. Die höchsten Werte wurden zwischen dem achten und neunzehnten Tage nach der Impfung ermittelt, die Rückkehr zum ursprünglichen Titer nahm längere Zeit in Anspruch. Eine zweite Malleinisierung führte eine Steigerung des Agglutinationswertes in ähnlicher Weise herbei wie die erste. Hinsichtlich der Schnelligkeit der Antikörperbildung und der Menge der betreffenden Substanzen machten sich jedoch bei den einzelnen Pferden Verschiedenheiten geltend. Auch die Art und Weise sowie die Schnelligkeit des Zurückgehens des Agglutinationstiters auf die Norm zeigte sich nicht nur von der Zeit, sondern auch von individuellen Eigentümlichkeiten der Pferde abhängig. Nach Reinhardt kann im Gegensatz zu anderen Autoren der Agglutinationswert gesunder, aber malleinisierter Pferde Werte



erreichen, die denen rotziger Pferde nicht nachstehen. So haben einzelne seiner Versuchspferde noch nach zwei bis vier Monaten auf Grund des Agglutinationsergebnisses als rotzverdächtig bezeichnet werden müssen. Diese Tiere würden, wenn der Untersuchende in Unkenntnis der vorausgegangenen Malleinisierung gewesen wäre, auf Grund der hohen Agglutinationstiter für rotzkrank gehalten worden sein.

Soviel über die Reinhardtschen Untersuchungen!

Bei unseren Versuchen sind wir ähnlich wie Reinhardt vorgegangen, indem wir die Pferde subkutan mit Malleinum siccum Foth vorbehandelten bezw. bei einem Teil die konjunktivale Impfung ausführten. Den Pferden Nr. 1—6 wurde zu diesem Zweck am 10. Oktober 1912, abends 6 Uhr, je 0,05 g Mallein in 4,5 g 0,5 %igem Karbolkochsalzwasser gelöst, unter die Haut gespritzt. Den Pferden Nr. 7—9 wurde mit einem Pinsel Mallein derselben Konzentration in das linke Auge gebracht. Ein zehntes blieb zur Kontrolle unbehandelt. Vom 11. Oktober ab wurde bei sämtlichen neun Pferden täglich die Ophthalmoreaktion ausgeführt, wobei die Augen abwechselnd benutzt wurden. Gleichzeitig wurde den Pferden täglich Blut abgenommen und jedes Serum nach der Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode untersucht.

Die Ergebnisse, die wir bei unseren Untersuchungen erhalten haben, sind in der folgenden Tabelle (Nr. 1) zusammengestellt; dabei bedeuten die ziffernmäßig eingetragenen Werte die bei der betreffenden Serumverdünnung bezw. Menge ermittelten Agglutinations- bezw. Ablenkungswerte. Ein u. bezw. g. u., den letztgenannten Werten zugesetzt, heißt, daß die Ablenkung unvollständig bezw. ganz schwach war. Zwei Kreuze sollen sagen, daß eine ausgesprochene Ophthalmoreaktion zu beobachten war, also deutlich eitriger Ausfluß aus den entzündeten Augenlidern bestand. Wo ein Kreuz in die Tabelle eingetragen ist, war der Ausfluß schleimig, entzündliche Erscheinungen an den Augenlidern waren nicht zu ermitteln.

Die Tabelle zeigt, daß bei allen sechs subkutan mit Mallein vorbehandelten Pferden (Nr. 1—6) am fünften Tage nach der Injektion des Präparates schon eine Steigerung des Agglutinationswertes zu verzeichnen war. Sie betrug bei der Mehrzahl der Pferde zunächst nur 200, bei einem Tiere, nämlich Nr. 1, 400 Einheiten. Bei drei Pferden stiegen diese Werte innerhalb der nächsten Tage bis auf 1000 (Nr. 3, 4, 5), bei zweien sogar bis



Ta-

		9. 10.	10. 10.	11. 10.	12. 10.	13. 10.	14. 10.	15. 10.
1. Br. Stute.	Aggl.	400	400	400	400	400	400	800
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	0,2 u
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—
2. Br. Wallach Max.	Aggl.	300	300	300	300	300	300	500
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—
3. Fuchs-Stute Morsa.	Aggl.	400	400	400	400	400	400	600
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	0,2 u
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—
4. Rapp-Wallach.	Aggl.	300	300	300	300	300	300	400
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	0,2 u
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—
5. Rapp-Stute.	Aggl.	300	300	300	300	300	300	500
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—
6. Fuchs-Wallach.	Aggl.	300	300	300	300	300	300	500
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	löst schwer
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—
7. Fuchs-Stute Mutter.	Aggl.	400	400	400	400	400	400	500
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	†
8. Br. Fohlen	Aggl.	300	300	300	300	300	300	300
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—
9. Moritz.	Aggl.	400	400	400	400	400	400	400
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—
10. Schimmel-Stute.	Aggl.	400	400	400	400	400	400	400
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—
	Ophth.	.	.	.	.	.	.	.

auf 1500 (Nr. 1 u. 6), bei dem Pferde Nr. 2 dagegen ging die Steigerung nicht über 200 Einheiten hinaus, ein an sich auffälliges Verhalten, das die Frage aufkommen läßt, ob bei diesem Pferde, wenn es einer Infektion mit Rotzbazillen ausgesetzt gewesen und erkrankt wäre, auch unter diesen Umständen eine wesentliche Steigerung der agglutinierenden Substanzen nicht eingetreten wäre.

belle 1.

16. 10.	17. 10.	18. 10.	20. 10.	21. 10.	22. 10.	25. 10.	7. 11.	19. 11.	6. 12.	23. 1.
1000	1500	1500	1500	1500	1500	1000	800	600	600	600
0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2 u	—	—	—	—	—
—	†	+	—	—	—	—	—	—	—	—
500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
—	—	löst schwer	0,2 u	0,2 u	0,2 u	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
800	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	800	800
0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
600	1000	1000	1000	1000	1000	1000	800	400	.	.
0,2	0.2	0,2	0,2	0,2	0,2 u	—	—	—	.	.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	.	.
800	1000	1000	1000	1000	1000	1000	800	600	300	300
0,2 u	0,2 u	0,2	0,2	0,2	0,2 u	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
800	1500	1500	1500	1500	1500	1000	800	500	400	400
0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 u	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
†	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	800
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Gewisse serologische Beobachtungen die in Bromberg gemacht worden sind, sprechen dafür, daß gelegentlich frisch infizierte Pferde höhere Agglutinationswerte nicht aufzuweisen brauchen. Müller, Gaethgens, und Aoki[2]) haben außerdem an einem experimentell infizierten Tiere bewiesen, daß ein solches Verhalten tatsächlich vorkommt. Zu ihren Versuchen, die im ganzen an drei Tieren

14*



ausgeführt wurden, muß allerdings bemerkt werden, daß die Sera sämtlicher drei Pferde ein etwas von den sonst beobachteten Regeln abweichendes agglutinatorisches Verhalten gezeigt haben. Die Frage an unserem Versuchspferde zu prüfen, waren wir nicht in der Lage, da es sich um ein wertvolles Tier handelte.

Bei den drei Pferden, bei welchen die Ophthalmoreaktion ausgeführt worden war, war mit Ausnahme des Pferdes Nr. 7, bei dem gleichfalls am fünften Tage nach der ersten Pinselung eine Steigerung des Agglutinationswertes, allerdings nur um 100 Einheiten, festzustellen war, eine Vermehrung der Agglutinine nicht zu ermitteln. Ob die Ophthalmoreaktion von Einfluß auf die Zunahme der agglutinierenden Substanzen bei dem Pferde Nr. 7 gewesen ist, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Die Abnahme der agglutinierenden Substanzen erfolgte bei den einzelnen Tieren in verschieden langer Zeit. Bei dem Pferde Nr. 1 war 14 Tage nach der Malleinisation bereits ein Rückgang von 1500 auf 1000 zu verzeichnen, etwa einen Monat später war ein Wert erreicht, der als solcher das Pferd nicht mehr rotzverdächtig hätte erscheinen lassen. Der alte Wert wurde innerhalb einer Zeit von über drei Monaten nicht beobachtet; gegenüber dem Ausgangswerte war noch eine Erhöhung um 200 Einheiten festzustellen. Bei dem Pferde Nr. 2 fand bis zum 23. Januar des nächsten Jahres ein Rückgang zur Norm, d. h. auf 300, überhaupt nicht statt. Es sei vorausgeschickt, daß dies auch so blieb, als das Pferd ein zweites Mal subkutan malleinisiert wurde. Bis zum 13. April des gleichen Jahres fand weder eine Zu- noch eine Abnahme statt. Auch bei dem Pferde Nr. 3 wurde der alte Wert (400) innerhalb der ersten Beobachtungszeit nicht ganz erreicht. Die agglutinierenden Substanzen verschwanden bei ihm verhältnismäßig langsam aus dem Blute. Das Serum hatte noch am 23. Januar einen Titer von 800. Bei dem Pferde Nr. 4, das während des Versuches verkauft wurde, trat der Rückgang im Titer dagegen rasch ein. Etwas über einen Monat nach der Malleinisierung waren nur noch 400 Agglutinationseinheiten zu verzeichnen. Auch bei dem Pferde Nr. 5 war die Abnahme der agglutinierenden Substanzen eine rasche. Etwa zwei Monate nach der Malleinisierung bestand der alte Wert. Ähnlich verhielt sich Pferd Nr. 6.

Was das Verhalten der komplementablenkenden Substanzen anlangt, zeigte sich, daß solche bei drei von sechs sub-



kutan mit Mallein vorbehandelten Pferden (Nr. 1, 3 und 4) bereits am fünften Tage nachweisbar und am sechsten schon so reichlich vorhanden waren, daß bei Anwendung von 0,2 ccm Serum eine vollständige Ablenkung des Komplements beobachtet wurde. Bei Pferd Nr. 5 traten die ablenkenden Substanzen erst am sechsten Tage auf, ebenso bei Pferd Nr. 6. Das Serum dieses Tieres ließ jedoch schon am Tage vorher eine verzögerte Lösung der roten Blutkörperchen erkennen. Letztere Erscheinung wurde bei Pferd Nr. 2 am achten Tage festgestellt; das Serum dieses Pferdes lenkte in den folgenden Tagen, ebenso wie das des Tieres Nr. 6, bei Anwendung von 0,2 ccm das Komplement nur unvollständig ab. Im Verlauf von wenigen Tagen waren die ablenkenden Substanzen wieder aus dem Blut geschwunden. So wies kein Pferd 15 Tage nach der subkutanen Malleinisation mehr ablenkende Substanzen im Blutserum auf.

Bei den lediglich der Augenprobe unterworfenen Pferden Nr. 7—9 und dem Kontrollpferd Nr. 10 wurden ablenkende Substanzen nicht ermittelt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen steht somit im Einklang mit den Feststellungen Reinhardts, wonach eine vorangegangene Ophthalmoreaktion das Ergebnis der serologischen Untersuchung in keiner Weise beeinflußt.

Während die vorstehend geschilderten Versuche eine Bestätigung der Reinhardtschen Ergebnisse hinsichtlich des Entstehens, Verschwindens und der Menge der serologisch nachweisbaren Antikörper bilden, können wir seine Schlußfolgerungen bezüglich des Ausbleibens der Ophthalmoreaktion bei subkutan malleinisierten Pferden nicht teilen; denn wir mußten feststellen, daß das Pferd Nr. 1 nach dem Ausfall der Ophthalmoreaktion am 17. und 18. Oktober, also eine Woche nach Ausführung der subkutanen Injektion, als rotzverdächtig anzusehen war. Die Pferde Nr. 2—6 zeigten keine Ophthalmoreaktion, ebenso nicht die Tiere Nr. 8, 9 und 10. Im Gegensatz zu letzteren zeigte das Pferd Nr. 7 am fünften und sechsten Tage nach der Ausführung der ersten Augenprobe eine sehr ausgeprägte Ophthalmoreaktion, die auch noch an den beiden folgenden Tagen, wenn auch in weniger ausgesprochener Form, festzustellen war. Eine äußere Ursache für dieses Verhalten war nicht zu ermitteln, so daß wir genötigt sind, den Ausfall auf die Behandlung des Auges mit Mallein zurückzuführen. Diese unsere Beobachtung steht im Gegensatz zu der



Schnürers[3]), welcher angibt, niemals bei gesunden Pferden bei Wiederholung der Augenprobe eine auf die erste Prüfung zurückzuführende Reaktion gesehen zu haben. Bei der Beurteilung dieses Ausspruches darf allerdings nicht vergessen werden, daß die Wiederholungen der Ophthalmoreaktion durch Schnürer, soweit sich aus seiner Schilderung erkennen läßt, in dreiwöchentlichen Abständen erfolgt sind. Unter 3000 von ihm zum Teil dreimal untersuchten Pferden hat sich nicht ein einziges gefunden, das durch die vorangegangenen Proben überempfindlich geworden wäre. Unser Pferd Nr. 7 ist im übrigen in einem zweiten Versuch, der einige Monate später ausgeführt wurde, wiederum der Augenprobe unterworfen worden. Dieselbe fiel in Analogie zum ersten Versuche positiv aus.

In diesem zweiten Versuche wurden die gleichen Pferde wie in der ersten Reihe in derselben Weise untersucht. Es fehlt das Pferd Nr. 4 in der Reihe, das, wie erwähnt, verkauft worden war. Die Versuche an subkutan malleinisierten Pferden sind also in dieser Reihe nur an fünf Tieren durchgeführt worden. Die Pferde Nr. 7—9 wurden wiederum nur der Augenprobe unterworfen. Als Kontrolle diente ein neu angekauftes Pferd. Einmal sollte in diesem Versuch die Frage geprüft werden, wie eine erneute Malleinisierung bei bereits einmal subkutan bezw. wiederholt für die Anstellung der Augenprobe benutzten Pferden wirkt, außerdem aber beabsichtigten wir, zu untersuchen — wir hatten inzwischen die durch Stranigg[7]), Andersen[8]) und Michin[12]) bestätigte Verwertbarkeit der Konglutinationsreaktion zur Erkennung der Rotzkrankheit[4 5 6]) festgestellt —, ob, wann und in welchen Mengen konglutinationshemmende Substanzen bei malleinisierten Pferden auftreten bezw. wann sie verschwinden. Die Versuchsanordnung war im übrigen die gleiche wie beim ersten Mal. Die Injektion bezw. Installation des Malleins erfolgte am 25. Januar 1913 abends. Vom 26. Januar ab wurde bei den Pferden Nr. 1—9 die Ophthalmoreaktion bezw. bei Nr. 1—10 die Blutuntersuchung ausgeführt. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind aus Tabelle 2 ersichtlich.

Gegenüber den Ergebnissen der ersten Versuchsreihe ist zunächst zu vermerken, daß das Serum des Pferdes Nr. 2, das bei der ersten Prüfung schon kein wesentliches Ansteigen der agglutinierenden Antikörper hatte erkennen lassen, nach der zweiten subkutanen Malleininjektion überhaupt nicht höher aggluti-



nierte. Von den übrigen vier Pferden erreichten nur die Sera der Pferde Nr. 3 und 6 die nach der ersten Malleinisation ermittelten Werte von 1000 bezw. 1500. Die Werte der Pferde Nr. 1 und 5 waren gegenüber den nach der ersten subkutanen Malleineinspritzung festgestellten um 700 bezw. 400 Einheiten geringer. Bei Pferd Nr. 6 war die Vermehrung der Agglutinine bereits am vierten Tage bemerkbar. Der Wert steigerte sich sehr allmählich und gradatim, um am neunten Tage das Maximum zu erreichen. Beim Pferde Nr. 5 war am fünften Tage der erste Anstieg zu bemerken, bei Pferd Nr. 3 und 1 am siebenten bezw. erst am neunten Tage.

Die Menge der Agglutinine verringerte sich bei dem Pferde Nr. 1 sehr bald. Bereits nach drei Wochen war der alte Wert wieder vorhanden. Bei dem Pferde Nr. 3 war nach etwa zwei Monaten, bei Nr. 5 und 6 nach fast drei Monaten der frühere Wert noch nicht erreicht.

Die nur der konjunktivalen Impfung unterworfenen Pferde zeigten eine Änderung des Agglutinationstiters überhaupt nicht, ebenso nicht die Kontrolle.

Die komplementablenkenden Substanzen traten bei allen subkutan malleinisierten Pferden, mit Ausnahme des Pferdes Nr. 2, ebenso wie im ersten Versuch am fünften bezw. siebenten Tage auf. Hinsichtlich der Menge machten sich jedoch Unterschiede bemerkbar. Während im ersten Versuch nur bei Verwendung von 0,2 ccm Serum eine vollständige bezw. unvollständige Ablenkung des Komplements zu beobachten war, wurden jetzt durchweg höhere Werte erzielt; das Serum des Tieres Nr. 1 bewirkte so noch bei Anwendung von 0,05 ccm während der Zeit vom 3. bis 10. Januar, das der Pferde Nr. 3 und 5 von 0,1 und das des Pferdes Nr. 6, dessen Titer vordem 0,2 unvollständig war, von 0,2 ccm eine vollständige Ablenkung des Komplements.

Daraus ergibt sich, daß die in einem Zwischenraum von mehreren Monaten wiederholte subkutane Einspritzung derselben Dosis von Mallein auf die Bildung der komplementablenkenden Substanzen ungefähr in dem gleichen Sinne wirkt wie die natürliche Infektion. Das den Pferden erstmalig in einer Menge von 0,05 g einverleibte Malleinum siccum Foth war nicht imstande, die Entstehung größerer Mengen komplementablenkender Substanzen anzuregen. In dem bereits überempfindlich gemachten Körper äußerte sich dagegen die Wieder-



Ta-

		25. 1.	28. 1.	29. 1.	30. 1.	31. 1.	1. 2.	3. 2.	4. 2.	7. 2.	10. 2.	11. 2.
1. Br. Stute.	Aggl.	600	600	600	600	600	600	800	800	800	800	800
	Kpl.	—	—	—	0,2	0,1	0,1	0,05	0,05	0,05	0,05	0,1
	Kongl.*)	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Br. Wallach	Aggl.	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
Max.	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Kongl.	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Fuchs-Stute	Aggl.	500	500	500	500	600	800	1000	1000	1000	1000	1000
Morsa.	Kpl.	—	—	—	löst schwer	0,2 u	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2
	Kongl.	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Rapp-Stute.	Aggl.	300	300	300	400	500	500	500	600	600	600	600
	Kpl.	—	—	—	0,2 u	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Kongl	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Fuchs-	Aggl.	400	400	500	600	600	800	1000	1500	1500	1500	1000
Wallach.	Kpl.	—	—	—	—	löst schwer	0,2 u	0,2 u	0,2	0,2	0,2	0,2
	Kongl.	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Fuchs-Stute	Aggl.	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
Mutter.	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Kongl.	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—	†	+	—	—
8. Br. Fohlen.	Aggl.	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Kongl.	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 Moritz.	Aggl.	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Kongl.	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10. Fuchs.	Aggl.	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
	Kpl.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Kongl.	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
	Ophth.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

*) † = Konglutination der roten Blutkörperchen.

belle 2.

14. 2.	17. 2.	19. 2.	20. 2.	25. 2.	28. 2.	2. 3.	8. 3.	13. 3.	20. 3.	24. 3.	30. 3.	5. 4.	9. 4.	13. 4.
600	600	600	600	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
0,1	0,1	0,2	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 $^{g}_{u}$	0,2 $^{g}_{u}$	—	—	—	—	—	—	—
†	†	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1000	800	800	800	800	800	800	800	800	800	.	.	.	.	.
0,2	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 $^{g}_{u}$	0,2 $^{g}_{u}$	—	—	.	.	.	.	.
†	†	†	0,1	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,2	.	.	.	.	.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
600	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
0,1	0,2	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 $^{g}_{u}$	0,2 $^{g}_{u}$	—	—	—	—	—	—	—
†	†	0,2	0,1	0,1	0,05	0,05	0,05	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1000	1000	1000	1000	800	800	800	600	600	600	600	600	600	600	600
0,2	0,2	0,2 u	0,2 u	0,2 u	0,2 $^{g}_{u}$	0,2 $^{g}_{u}$	0,2 $^{g}_{u}$	—	—	—	—	—	—	—
†	0,2	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400	400
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†	†
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

holung der Impfung bei vier Pferden im Sinne einer beträchtlich gesteigerten Bildung dieser Stoffe. Die Agglutinine haben, wie wir gesehen haben, ein ähnliches Verhalten nicht gezeigt.

Ein schlechter Produzent für Rotzantikörper muß das Pferd Nr. 2 sein. Auf dieses Tier trifft die eben gemachte Betrachtung nicht zu. Sein Agglutiningehalt war nach der ersten subkutanen Impfung nur unwesentlich, nach der zweiten überhaupt nicht gestiegen. Komplementablenkende Substanzen hatte das Pferd das erste Mal in ungefähr der gleichen Stärke wie die übrigen Tiere gebildet. Nach der wiederholten Injektion traten solche nicht mehr auf. Das Pferd war in früheren Versuchen ein verhältnismäßig guter Milzbrandpräzipitinlieferant gewesen, dagegen war sein Serum nicht reich an Milzbrandschutzstoffen. Bei einer etwa ein Jahr später erfolgenden Immunisierung gegen die Erreger des Ferkeltyphus[9]) war es, verglichen mit einem anderen gleichfalls immunisierten Pferde, der schlechtere Produzent von Agglutininen, Präzipitinen und komplementablenkenden Substanzen. Immerhin war die Menge der gebildeten Stoffe eine nicht unbeträchtliche. Im Schutzprüfungsversuch an weißen Mäusen zeigte das Serum dieses Tieres den gleichen Titer wie das des anderen Pferdes; denn es war gegenüber einer tödlichen Infektion in Dosen von 0,1 ccm an wirksam. Bemerkt muß zu dem oben beschriebenen Verhalten des Serums des Pferdes Nr. 2 allerdings werden, daß es zur Zeit der Malleinversuche außerordentlich komplementarm war, was auf die intensiven Behandlungen, denen es während der Immunisierung gegen Milzbrand, Ferkeltyphus und späterhin gegen ovoide Bakterien ausgesetzt war, zurückzuführen ist. Das Serum enthält neuerdings, wo das Pferd monatelang der Ruhe und Schonung pflegen konnte, stetig zunehmende Mengen von Komplement. Es ist beabsichtigt, sein Verhalten gegenüber dem Mallein nunmehr zu prüfen.

Entsprechend der größeren Menge der im Laufe des zweiten Versuches gebildeten komplementablenkenden Substanzen währte auch das Verschwinden derselben längere Zeit. Während im ersten Versuche die komplementablenkenden Stoffe übereinstimmend bei allen sechs Pferden noch zwölf Tage nach der Injektion des Malleins, nicht dagegen mehr am fünfzehnten Tage nachzuweisen waren, waren sie im zweiten Versuche übereinstimmend noch nach 42, nicht dagegen mehr nach 47 Tagen festzustellen. Inbezug auf die Zeit des Verschwindens der komplementablenkenden

Substanzen haben also sämtliche sechs bezw. fünf Pferde eine auffallende Übereinstimmung gezeigt.

Bei den nur der konjunktivalen Impfung unterworfenen Pferden Nr. 7—9 war wie früher ein Einfluß auf den Ausfall der Komplementablenkung nicht zu ermitteln, ebenso nicht beim Kontrollpferde.

Interessant gegenüber dem Ausfall der Prüfung auf die ablenkenden Antikörper ist der auf konglutinationshemmende. Zunächst sei hervorgehoben, daß das Pferd Nr. 2, das ablenkende und höher agglutinierende Substanzen nach der zweiten Malleinisierung nicht gezeigt hatte, auch keine konglutinationshemmenden bildete. Die übrigen vier Pferde ließen die Entstehung der letzteren ungefähr zu gleicher Zeit erkennen. Sie traten bei Pferd Nr. 6 zuerst und zwar am 17. Februar, also 23 Tage nach der Einspritzung des Malleins, auf, während die ablenkenden schon am siebenten Tage bei diesem Pferde zu verzeichnen waren. Der Titer des Serums war an diesem Tage zunächst 0,2 ccm. Bereits zwei Tage später war er aber 0,05 ccm. Auf dieser Höhe hielt er sich bis zum 42. Tage nach der Malleinisation, wo also bei Verwendung von 0,2 ccm Serum bei der Untersuchung auf ablenkende Substanzen das Pferd eben gerade noch infolge der Malleinisierung mit der Rotzkrankheit behaftet erschien. In einer Menge von 0,2 ccm vollständig aber blieben die konglutinationshemmenden Substanzen noch einen Monat, nämlich bis zum 9. April, nachweisbar. Das analoge Verhalten zeigten die Sera der übrigen drei subkutan vorbehandelten Tiere. Bei allen traten die konglutinationshemmenden Stoffe wesentlich später auf als die ablenkenden; mit Ausnahme des Pferdes Nr. 1, bei dem der Titer der ablenkenden Substanzen für kurze Zeit dem der konglutinationshemmenden gleich war — letzterer hielt sich wesentlich länger auf der Höhe von 0,05 — war die Menge der konglutinationshemmenden Stoffe beträchtlich gegenüber den ablenkenden vermehrt, bei allen, was uns mit Rücksicht auf die praktischen Verhältnisse wichtig erscheinen will, waren die konglutinationshemmenden Stoffe wesentlich länger, nämlich etwa einen Monat, feststellbar.

Übertragen wir diese Beobachtung auf die Verhältnisse bei der Bekämpfung der Rotzkrankheit mittels der diagnostischen Blutuntersuchung — in Preußen wird diese mittels der Aggluti-



nation und der Komplementablenkung ausgeführt, wir prüfen daneben noch aus den vorstehend entwickelten Gründen auf konglutinationshemmende Substanzen — so ergibt sich folgendes: Die außerordentlich großen Vorzüge, die die Anwendung der erstgenannten beiden Methoden für die Erkennung der Rotzkrankheit bietet, sind bekannt. Die Komplementablenkungsmethode zeigt uns unter den gewöhnlich vorliegenden Verhältnissen jeden Fall der Rotzkrankheit an. Die gleichzeitige Anwendung der Agglutinationsmethode könnte daher überflüssig erscheinen. Sie ist es trotzdem nicht, und zwar aus zwei Gründen: Erstens gibt sie in einer gewissen Anzahl von Fällen Aufschlüsse über die ungefähre Zeit, die seit der Infektion verstrichen ist, da frisch infizierte Pferde der Regel nach einen hohen Agglutinationswert zeigen. Zweitens bringen es die natürlichen Verhältnisse mit sich, daß die Agglutinationsmethode, wiederum der Regel nach, die rotzkranken Pferde eher als solche erkennen läßt, als die Ablenkungsmethode.

Meistens finden nun die Blutentnahmen zu einer Zeit statt, die nicht gerade dem Tage entspricht, an dem überhaupt die ersten Antikörper, gewöhnlich Agglutinine und Präzipitine, nachweisbar sind, sondern, dem Zufall entsprechend, an einem späteren Tage, besonders wenn es sich um Bestände handelt, in denen die Rotzkrankheit schon seit langer Zeit herrscht. Bei der Blutuntersuchung werden in solchen längere Zeit verseuchten Beständen die kranken Pferde entweder auf Grund des Ergebnisses beider Methoden bezw., wenn die Pferde schon lange Zeit krank oder Neuinfektionen in der letzten Zeit nicht mehr vorgekommen sind, auf Grund des Ablenkungsresultates allein ermittelt werden. Solche Verhältnisse liegen des öfteren in kleineren Beständen vor, wo drei, vier, fünf Pferde oder der ganze Bestand von der Seuche ergriffen sind. Der Agglutinationstiter ist bei diesen Tieren schon so niedrig, daß auf ihn allein hin, namentlich bei der ersten Untersuchung, ein Urteil über das Bestehen der Infektion nicht abgegeben werden könnte.

Bei der Wiederholung der Blutentnahme, die den gesetzlichen Vorschriften entsprechend in Abständen von vierzehn Tagen erfolgt, sind, wenn weitere Infektionen gleich nach der ersten Blutentnahme stattgefunden haben, die agglutinierenden und ablenkenden Substanzen gewöhnlich schon nebeneinander feststellbar.

Anders, wenn die Infektion neuer Pferde erst etwa fünf bis sechs Tage nach der ersten Blutentnahme erfolgt. Diese Pferde sind es, bei denen wir zunächst nur eine Zunahme des Agglutinationswertes gegenüber dem bei der ersten Untersuchung ermittelten entdecken, komplementablenkende Substanzen dagegen noch nicht. Diese wären unter Umständen schon nachweisbar, wenn am folgenden Tage eine weitere Blutprobe entnommen würde; aus äußeren Gründen ist dies unmöglich, und die Pferde würden, wenn nicht die ergänzende Untersuchung auf Agglutinine stattgefunden hätte, erst bei der dritten Untersuchung des Blutes, dann allerdings mit absoluter Sicherheit, auf Grund des Ergebnisses der Komplementablenkungsmethode als rotzig erkannt werden. Die uns für die Rotzkrankheit so genau bekannten Verhältnisse zwischen Infektion und Immunität, im Sinne der Entstehung der diagnostisch nachweisbaren Antikörper, geben uns also die Möglichkeit, wenn die Ablenkungsmethode aus natürlichen Gründen Pferde noch nicht als rotzkrank anzeigen kann, sie mit Hilfe der Agglutinationsmethode zu ermitteln. Daß dieses Verhältnis nicht für alle Fälle zutrifft, sei nebenbei erwähnt. Ganz vereinzelt haben wir, ebenso wie andere Stellen (Schubert) beobachtet, daß die ablenkenden Substanzen bei einzelnen Pferden früher auftreten als die agglutinierenden.

Die gemachten Ausführungen beziehen sich auf unsere Erfahrungen bei der praktischen Bekämpfung der Rotzkrankheit. Ein Blick in die Tabelle zeigt, daß die Malleinversuche dasselbe lehren. Man ist aus diesem Grunde berechtigt, das was uns diese Untersuchungen für die Konglutinationsmethode gelehrt haben, auf die praktischen Verhältnisse zu übertragen. Wir sind außerdem, ebenso wie wir es für die agglutinierenden und ablenkenden Substanzen getan haben, in der Lage, uns auf praktische Erfahrungen für die nun folgenden Darlegungen zu stützen. Haben wir doch mittels der drei Methoden neben einander in einer Zeit von anderthalb Jahren etwa 7000 verschiedene Sera untersucht[10]). Dabei haben wir in Übereinstimmung mit den Malleinversuchen festgestellt, daß die Konglutinationsmethode für die Erkennung der Rotzkrankheit während der ersten Zeit nach der Infektion nicht die Bedeutung hat wie die Agglutinations- und Ablenkungsmethode. So ist es in



Beständen, in denen wir bei der ersten Blutuntersuchung auf Grund des Ergebnisses der Konglutinations- und Ablenkungsmethode ein oder mehrere Pferde ermittelt hatten, die mit der Rotzkrankheit behaftet waren, vorgekommen, daß bei der zweiten Untersuchung ein oder mehrere Pferde sich auf Grund des Ergebnisses der Agglutination und der Ablenkung als frisch mit der Rotzkrankheit infiziert erwiesen, während eine Hemmung der Konglutination am Blutserum dieser Tiere noch nicht zu beobachten war. Daß diesen Tieren am Tage der Tötung, also etwa elf bis vierzehn Tage später, entnommene Serum hemmte jedoch die Konglutination der roten Blutkörperchen. Diese Zeit entspricht ungefähr derjenigen, die wir in den Malleinversuchen als Interferenzzeit zwischen Auftreten der ablenkenden und konglutinationshemmenden ermitteln konnten. Nur scheint es, als ob diese Zeit bei mit lebenden Rotzbazillen infizierten Pferden, wohl infolge des gegenüber der Malleinwirkung intensiveren Reizes, nicht ganz so groß bemessen ist als bei unseren Malleinpferden. Die Sera rotzkranker Pferde zeigen fast stets Werte, die, verglichen mit dem Titerwert der ablenkenden Substanzen, auf einen mindestens ebenso hohen Grad der Konglutinationshemmung hinwiesen. In sehr vielen Fällen ist aber der Konglutinationshemmungswert bei weitem größer als der Ablenkungswert, ein Umstand, der sich auch aus unseren Malleinversuchen erkennen läßt. Endlich aber, und darin scheint uns die eigentliche Bedeutung der Konglutination als ergänzende Untersuchungsmethode für die Erkennung der Rotzkrankheit zu liegen, sind die konglutinationshemmenden Substanzen, wie wir in mehreren Fällen gesehen haben, länger nachweisbar als die ablenkenden. Die Malleinversuche zeigen den gegebenen Analogievorgang, Wir haben mehrere solcher Fälle, zu denen sich andere zugesellt haben, bereits veröffentlicht[5]). So wie es die Regel ist, daß die agglutinierenden Substanzen als die ersten neben den präzipitierenden auffindbar sind, so sind die konglutinationshemmenden ihrerseits diejenigen, die bei der serologischen Untersuchung am längsten dem Nachweis zugänglich sind. Dieses von der Natur gegebene Verhältnis müssen wir uns für die Erkennung der Rotzkrankheit nutzbar machen. Möglich ist, daß für die längere Nachweisbarkeit nichts anderes als der Umstand verantwortlich zu machen ist, daß



konglutinationshemmende Substanzen in größerer Menge gebildet werden als ablenkende und daß die Zeit, die wir für das Verschwinden der Antikörper feststellen können, abhängig ist von der Menge der gebildeten Substanzen. Wie dem auch sei, Tatsache ist, daß die konglutinationshemmenden Substanzen länger in die Erscheinung treten als die ablenkenden.

Schon das Auftreten und Verschwinden dieser Substanzen zu verschiedenen Zeiten läßt mit Bestimmtheit darauf schließen, daß sie nicht miteinander identisch sind. Der ganze Mechanismus der Konglutinationswirkung ist im übrigen ein von dem der Ablenkung so verschiedener, daß auch aus diesem Grunde der Vorgang der Konglutinationshemmung nicht mit dem der Ablenkung verglichen werden kann. Die Konglutinationsmethode daher als eine Modifikation der Ablenkung aufzufassen, wie es z. B. von Wassermann[11]) tut, der sie sogar als eine Modifikation seines, des Wassermannschen, Verfahrens aufgefaßt wissen will, heißt nicht nur die Verhältnisse vollständig verkennen, sondern auch die Entdeckungen Bordets, bezw. seiner Schüler Gengou, Gay und Streng in eine völlig schiefe Beleuchtung bringen. Uns zu dieser Frage zu äußern, behalten wir uns für eine andere Stelle vor.

Die Bedeutung, die wir somit der Konglutinationsmethode für die Erkennung der Rotzkrankheit, bezw. anderer Infektionskrankheiten, bei der wir sie angewandt haben, zusprechen müssen, wird dadurch nicht verkleinert, daß solche Fälle, wie wir sie in der Praxis der Rotzbekämpfung beobachtet haben, nicht sehr häufig vorkommen. Es liegt dies in der Natur der Sache. In Kulturländern mit sorgfältig ausgebildeter Seuchengesetzgebung gehören Rotzbestände, die in einer Zeit von Monaten nicht aufgedeckt werden, zu den Seltenheiten. Daher kommt es, daß man mittels der Ablenkungsmethode fast alle Rotzfälle feststellen kann. In den Beständen aber, deren Tiere so lange infiziert sind, daß die ablenkenden Substanzen nicht mehr nachweisbar sind, wird die Konglutinationsmethode als die einzige serologische Methode berufen sein, das Bestehen der Rotzkrankheit anzuzeigen. Solcher Fälle haben wir, wie erwähnt, mehrere bereits gefunden! Wo also die restlose Tilgung der Rotzkrankheit bewirkt werden soll, und dieses Ziel ist überall, wo die Seuche einer Tilgung unterliegt, anzustreben, da muß auch die Konglutinationsmethode neben den anderen



serodiagnostischen Verfahren zur Anwendung kommen. Wie wir in besonderen Untersuchungen haben feststellen können, ist sie im übrigen in allen den Fällen, wo nicht spezifische Ablenkungen ermittelt werden, und das ist gelegentlich beim Pferdeblut, im stärkeren Maße beim Serum von Maultieren und fast immer beim Serum von Eseln der Fall, berufen, die Entscheidung über das Vorliegen oder Fehlen der Rotzinfektion abzugeben. In diesem Falle und bei diesen Tieren ist sie also, namentlich bei niedrigeren Agglutinationswerten, die einzige Methode, die uns diagnostische Klarheit verschafft.

Wir kehren nach diesen Ausführungen über Wesen und Bedeutung der Konglutinationsmethode wieder zur Interpretation der in unseren Malleinversuchen erhaltenen Ergebnisse zurück. Es ist uns noch übrig geblieben, das Verhalten unserer Versuchspferde der Augenprobe gegenüber zu besprechen. Die fünf Pferde Nr. 1—6 haben in der zweiten Versuchsreihe eine konjunktivale Reaktion nicht gezeigt. Die bei Pferd Nr. 1 im ersten Versuch beobachtete Reaktion ist also diesmal ausgeblieben, und man könnte geneigt sein, den Ausfall der ersten Probe auf einen Zufall, d. h. auf eine Reizung des geprüften Auges durch andere Ursachen, zurückzuführen und damit festzustellen, das positive Reaktionen bei rotzfreien Pferden nicht vorkommen. Diesen Standpunkt wird man aber fallen lassen müssen; denn wir sehen bei dem Pferde Nr. 7 wieder, und zwar im Einklang mit dem Resultat der ersten Malleinisierung, eine positive Reaktion bei der Augenprobe auftreten, diesmal zehn und elf Tage nach der Ausführung der ersten Pinselung der Augen. An einen Zufall kann man hierbei nicht gut denken. Es ist somit erhärtet, daß auch bei rotzfreien Pferden nach der wiederholten konjunktivalen Malleinisierung Reaktionen auftreten, die zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können. Das fragliche Pferd, das im Verlaufe anderer Versuche einging, war, wie die Zerlegung ergab, nicht mit der Rotzkrankheit behaftet.

Von den anderen, lediglich der Augenprobe unterworfenen, Tieren zeigte keines während der Dauer der Untersuchungen eine positive Reaktion. Auch waren bei diesen Tieren konglutinationshemmende Substanzen niemals nachweisbar.



Literatur.

1. Reinhardt, R., Beobachtungen über den Einfluß des Malleins auf den Ausfall der übrigen diagnostischen Methoden bei gesunden Pferden. Zeitschr. f. Inf. Krankh. usw. d. Haust., 13. Bd, 6. Ht., 1913, S. 295—306.
2. Müller, M., Gaethgens, W. und Aoki, K., vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz (Ophthalmo-, Kutimalleinreaktion, Agglutination, Präzipitation, Komplementbindung, Opsonischer Index), Zeitschr. f. Imm. Forsch. usw., I, T., Orig., 8. Bd., 5/6. Ht., 1911, S. 626—664.
3. Schnürer, J., die Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz in Österreich im Jahre 1910, Zeitschr. f. Inf. Krankh. usw. d. Haust., 10. Bd., 5/6. Ht., 1911, S. 321—341 u. 408—442.
4. Pfeiler, W. und Weber, G., Versuch einer neuen serodiagnostischen Methode bei der Rotzkrankheit, Berl. tierärztl. Wochenschr., 28. Jgg., Nr. 43, 1912, S. 785—788.
5. Dies., vergleichende Untersuchungen der Sera von 100 Pferden mittels der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode zur Erkennung der Rotzkrankheit, Zeitschr. f. Inf. Krankh. usw. d. Haust., 12. Bd., 5. Ht., 1912, S. 397—415.
6. Dies., die Technik der Konglutinationsreaktion zur Ermittelung der Rotzkrankheit, Mitteil d. Kaiser Wilh. Inst. f. Land. Bromberg, 5. Bd., 4. Ht., 1913, S. 255—262.
7. Stranigg, H., zur Diagnose des Rotzes durch Konglutination, Zeitschr. f. Inf. Krankh. usw. d. Haust., 14. Bd., 2/5. Ht., 1913, S. 166—185 u. 297—306.
8. Andersen, C. W., über die Verwertung der Konglutinationsreaktion als diagnostische Probe beim Rotz, Zentralbl, f. Bakt. etc., I. Abt., Orig., 72. Bd., 4/5. Ht., 1913, S. 394—398.
9. Buchal, W., über den Nachweis von Antiköpern im Blute von mit Voldagsen (Schweinepest) - Bacillen immunisierten Pferden und an Voldagsen-Pest leidenden Schweinen, Mitteil. d. Kais. Wilh. Inst. f. Land. Bromberg, 5. Bd., 1913, S 263—276
10. Unveröffentlicht.
11. v. Wassermann, A., und Lange, C., Serodiagnostik der Syphilis (Wassermannsche Reaktion) in Handb. d. path. Mikroorgan. von Kolle und v. Wassermann, 2. Aufl., 7. Bd., 1913, S. 994.
12. Michin, N., Über die Serodiagnose der Rotzkrankheit mittels der Konglutininreaktion, Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., 73. Bd., 3. H., 1914, S. 223—228.



(Aus dem Institut für parasitäre und Infektionskrankheiten in Utrecht. Direktor: Prof. Dr. D. A. de Jong.)

Über Filtration des Vakzinevirus und Immunisierung mittels Vakzinefiltrats.

Von

Dr. **C. J. G. van der Kamp.**

(Mit Tafel X.)

(Eingegangen am 9. Februar 1914.)

(Schluß.)

Filtrationsversuche.

Versuch I.

15. Juni 1912. 2 ccm. Vakzine (1:10) wurden in einem Porzellan-Mörser mit 100 ccm Aqua destillata verrieben. Es entstand also eine Verdünnung von 1:500. Nach Filtrierung durch Filtrierpapier wurde die Emulsion durch eine sterile Chamberlandkerze F gesogen. Ein Teil des Filtrats wurde mittels einer sterilen Pipette in ein Kölbchen mit steriler Bouillon gebracht, die sich nach einigen Tagen als vollständig rein erwies. Der Rest des Filtrats wurde in ein steriles Kölbchen gebracht und im Eisschrank aufbewahrt.

21. Juni. Kaninchen 1: intravenös geimpft mit 10 ccm Vakzinefiltrat I.
Kaninchen 2: intravenös 15 ccm Filtrat I.
Kaninchen 3: subkutan 20 ccm Filtrat I.
Kaninchen 4: subkutan 35 ccm Filtrat I.

29. Juni, also nach 8 Tagen, wurden die Kaninchen 1 und 2 nach der Methode von Calmette und Guérin mit virulenter Vakzine an der rasierten Rückenhaut eingerieben.

2. Juli, also nach 11 Tagen, wurden die Kaninchen 3 und 4 auf dieselbe Manier wieder mit Vakzine geimpft und ebenso zwei Kontrollkaninchen.

Nach fünf Tagen war bei allen sechs Kaninchen eine gleich starke Eruption aufgetreten, sodaß die Kaninchen durch die intravenöse und subkutane Injektion von Filtrat I nicht immun geworden waren.

Versuch II.

16. Juli. 2 ccm Vakzine (1:10) wurden mit 100 ccm Aqua destillata verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1:500 entstand. Diese Mischung



wurde durch Filtrierpapier und dann durch ein Reichelfilter filtriert. Das Filtrat ging schnell durch die Kerze.

5 ccm des Filtrats wurden in ein Kölbchen mit steriler Bouillon gebracht. Nach einigen Tagen aber erwies sich die Bouillon nicht steril; es hatte sich darin Staphylococcus pyogenes entwickelt. Filtrat II war also nicht steril und wurde deshalb nicht zu Versuchen verwandt.

Versuch III.

25. Juli. 1,4 ccm Vakzine (1:10) wurden mit 112 ccm Aqua destillata verrieben: Verdünnung also 1:800. Das Gemisch wurde erst durch Filtrierpapier und dann durch ein Reichelfilter filtriert.

Ein Teil des Filtrats wurde in sterile Bouillon gebracht, die sich nach einigen Tagen als steril erwies. Das Filtrat wurde im Eisschrank aufbewahrt.

Kaninchen 5:

29. Juli. Subkutan an den Seitenflächen des Rumpfes wurde Filtrat III injiziert und zwar links 45 ccm, rechts 35 ccm.

23. Aug., also nach 25 Tagen wurde der Rücken rasiert und Vakzine eingerieben.

28. Aug., Starke Pockeneruption aufgetreten, also hatte die Injektion keine Immunität erzeugt.

Versuch IV.

6. Aug. 2 ccm Vakzine (1:10) wurden mit 100 ccm destilliertem Wasser verrieben, sodaß die Vakzine 1:500 verdünnt war. Sie wurde erst durch Filtrierpapier, später durch eine Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert. Die Flüssigkeit ging schnell hindurch. Ein Teil des Filtrats wurde in sterile Bouillon gebracht, während der Rest in den Eisschrank gestellt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen steril.

Kaninchen 6:

10. Aug. Eingerieben am Rücken nach Calmette-Guérin mit Filtrat IV, und zwar wurden davon ungefähr 20 ccm verwendet.

13. Aug. Eine geringe Eruption zu beobachten.

15. Aug. Konfluierende Eruption aufgetreten. 120 mg Pockenstoff abgenommen und verrieben mit 1 g Glyzerin + Aqua $\overline{aa}$. Diese Vakzine, am Rücken eines neuen Kaninchens eingerieben, gab nach 5 Tagen eine starke Eruption. Hieraus ergibt sich, daß die Eruption am Rücken von Kaninchen 6 wirklich eine Vakzineeruption war, und daß Filtrat IV wirksame Bestandteile enthielt.

Kaninchen 7:

10. Aug. An beiden Seiten subkutan 25 ccm Filtrat IV injiziert.

7. Sept., also nach 28 Tagen, wurde gewöhnliche Vakzine am Rücken eingerieben.

12. Sept. Starke Pockeneruption aufgetreten, sodaß bei Kaninchen 7 keine Immunität nach der Injektion eingetreten war, obwohl das Filtrat Vakzinevirus enthielt.



Versuch V.

17. Aug. 2 ccm. Vakzine (1:10) wurden mit 200 ccm Aqua destillata verrieben: Verdünnung 1:1000.

Diese Mischung wurde erst durch Filtrierpapier, dann durch einen Reichelfilter filtriert. Das Filtrat ging nicht schnell hindurch und war ganz farblos.

In zwei Kölbchen mit steriler Bouillon wurden je 10 ccm Filtrat gebracht, während der Rest im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen steril.

Kaninchen 8:

19. Aug. Subkutan an jeder Seite 50 ccm Filtrat V injiziert.

7. Sept., also nach 19 Tagen wurde wieder am Rücken mit gewöhnlicher Vakzine geimpft.

12. Sept. Eruption aufgetreten, also hatte die Injektion von 100 ccm Filtrat V keine Immunität erzeugt.

Kaninchen 9:

20. Aug. An der rasierten Rückenhaut mit 25 ccm Filtrat V eingerieben.

26. Aug. Pockeneruption aufgetreten, mit hier und da vereinzelten Pusteln, die noch nicht ganz entwickelt waren; 200 mg Pockenstoff abgenommen und mit 2 ccm Glyzerin + Aqua $\overline{\text{aa}}$ verrieben, welches Gemisch bei einem anderen Kaninchen eingerieben wurde, das nach fünf Tagen eine schöne, konfluierende Eruption zeigte. Filtrat V enthielt also wirksames Virus, konnte aber keine Immunität bei Kaninchen 8 erzeugen.

Versuch VI.

28. Aug. 2,4 ccm Vakzine (1:10) wurden gründlich mit 240 ccm Aqua destillata verrieben: Verdünnung also 1:1000. Diese wurde erst durch Filtrierpapier, darnach durch eine Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert. Die Flüssigkeit ging nicht schnell hindurch.

30 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Bouillon blieb steril.

Kaninchen 10:

29. Aug. Eingerieben an der rasierten Rückenhaut mit 10 ccm Filtrat VI.

3. Sept. Eruption aufgetreten; 100 mg Pockenstoff abgenommen, verrieben mit 1 ccm Glyzerin + Aqua $\overline{\text{aa}}$, und am Rücken eines anderen Kaninchens eingerieben, das nach sechs Tagen eine Eruption zeigte: Filtrat VI enthielt also wirksames Virus.

Kaninchen 11:

29. Aug. Subkutan eingespritzt mit 150 ccm Filtrat VI.

10. Sept., also nach 12 Tagen, wurde das Tier am Rücken mit gewöhnlicher Vakzine wieder geimpft.

15. Sept. Starke Eruption aufgetreten, sodaß also bei Kaninchen 11 keine Immunität eingetreten war.

Versuch VII.

11. Sept. 2 ccm Vakzine (1:10) wurden gründlich mit 100 ccm Aqua destillata verrieben; Verdünnung 1:500. Dieses Gemisch wurde erst durch



Filtrierpapier, darnach durch eine Nordtmeyer-Berkefeldkerze großen Modells filtriert. Nur 40 ccm Filtrat erhalten, weil ein großer Teil der Flüssigkeit in der großen Kerze zurückblieb.

5 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während das Übrige in den Eisschrank gestellt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen als steril.

Kaninchen 12:

11. Sept. geimpft an der Kornea mittels Skarifikationen mit Filtrat VII, während

Kaninchen 13:

mittels subepithelialer Säckchen damit geimpft wurde.

13. Sept. Keine Trübung der Hornhaut beider Kaninchen aufgetreten; die Läsionen sind vollständig geheilt, sodaß keine Schnitte der Kornea gemacht wurden.

Kaninchen 14:

5. Okt. an der rasierten Rückenhaut mit Filtrat VII eingerieben.

10. Okt. Pockeneruption aufgetreten. 50 mgr Pockenstoff abgenommen, verrieben mit 0,5 ccm Glyzerin + Aqua $\overline{aa}$, und eingerieben an der Rückenhaut eines neuen Kaninchens, das nach 5 Tagen eine, wenn auch nicht starke Eruption zeigte. Filtrat VII enthielt also wirksames Virus, war aber wenig virulent.

Versuch VIII.

12. Sept. 1,6 ccm Vakzine (1 : 10) wurden gründlich mit 160 ccm destilliertem Wasser verrieben: Verdünnung 1 : 1000. Diese Mischung wurde erst durch Filtrierpapier, dann durch eine Chamberlandkerze F filtriert. Das Filtrat ging schnell hindurch.

5 ccm des Filtrats wurden in sterile Bouillon gebracht, während das Übrige in den Eisschrank gestellt wurde. Die Bouillon erwies sich steril.

Kaninchen 15:

13. Sept. Geimpft mit Filtrat VIII: Intravenös 60 ccm, Subkutan 75 ccm.

14. Sept. Kaninchen 15 gestorben, sehr wahrscheinlich weil das eingespritzte Filtrat nicht isotonisch war und eine große Dosis in die Ohrvene eingespritzt wurde.

Versuch IX.

13. Sept. 2,4 ccm Vakzine (1 : 10) wurden gründlich mit 240 ccm Aqua destillata verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1 : 1000 entstand. Diese Mischung wurde erst durch Filtrierpapier, darnach durch Chamberland B filtriert. Das Filtrat ging langsam hindurch. 5 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, die sich nach einigen Tagen als steril erwies. Sofort nach der Filtration wurde

Kaninchen 16

die ganze Dosis Filtrat, nämlich 220 ccm, subkutan injiziert.

9. Okt., also nach 26 Tagen, wurde das Tier, das sehr abgemagert war, an der rasierten Rückenhaut mit Vakzine eingerieben.

11. Okt. Kaninchen 16 verendet. Sektion: Coccidiosis. Am Rücken war schon der Beginn einer Eruption zu sehen, sodaß Kaninchen 16 sehr wahrscheinlich nicht immun war.



Versuch X.

7. Okt. 12 ccm Vakzine (1 : 10) wurden gründlich mit 240 ccm destilliertem Wasser verrieben: Verdünnung 1 : 200. Dieses Gemisch wurde erst durch Filtrierpapier, darnach durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert. Die Flüssigkeit ging sehr schnell hindurch: In ungefähr fünf Minuten hatte sich die ganze Filtration vollzogen.

10 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen steril.

Kaninchen 17 (Gewicht 1890 g):

Am 12. Oktober an der rasierten Rückenhaut mit Filtrat X eingerieben.

17. Okt. Eine schöne Pockeneruption aufgetreten; an verschiedenen Stellen sind vereinzelte Pockenpusteln zu sehen, die sich aber noch nicht ganz entwickelt haben.

21. Okt. 20 schöne, vereinzelte Pockenpusteln haben sich entwickelt, wie in Fig. 1 (Tafel X) deutlich zu sehen ist.

Um zu untersuchen, ob eine solche Eruption Immunität erzeugen kann, habe ich sie austoben lassen und am 20. November, also nach 30 Tagen, das Kaninchen aufs Neue rasiert und mit gewöhnlicher Vakzine wieder geimpft.

25. Nov. Keine Eruption, also war Immunität eingetreten.

Kaninchen 18 (Gewicht 1990 g):

15. Okt.	10	ccm	Filtrat	X	intravenös	injiziert
16. „	20	„	„	„	„	„
17. „	20	„	„	„	„	„
18. „	20	„	„	„	„	„
19. „	25	„	„	„	„	„
20. „	20	„	„	„	„	„
also	115	ccm	Filtrat	X	intravenös	injiziert
22. Okt.	20	„	„	„	subkutan	„
also	135	ccm.				

Das Gewicht des Tieres war nun 2210 g.

31. Okt. Geimpft an der Kornea mit Vakzine mittels Skarifikationen.

2. Nov. Trübung der Kornea in der Richtung der Skarifikationen aufgetreten, während an anderen Stellen die Kornea nicht getrübt war. Dieses weist auf Vakzinekeratitis hin. Es war also keine Immunität der Kornea eingetreten.

Kaninchen 19:

17. Okt. Geimpft am rechten Auge mit Filtrat X nach der Methode Negri[13]): die Kornea wurde skarifiziert, darnach wurde ein steriles Wattebäuschchen, mit dem Filtrat getränkt, auf der Kornea angebracht, und die Augenlider zugenäht.

Nach 13 Stunden wurden die Nähte herausgenommen und die Watte entfernt.

19. Okt. Das Auge exstirpiert und Schnitte von der Kornea gemacht. Es wurden keine Guarnierischen Körper gefunden.

Versuch XI.

15. Okt. 20 ccm Vakzine (1 : 10) wurden gründlich mit 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung 0.9 % verrieben, sodaß also eine Verdünnung von 1 : 100 entstand. Diese Emulsion wurde erst durch Filtrierpapier, darnach durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

5 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest in den Eisschrank gestellt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen als steril.

Kaninchen 20:

16. Okt. Eingerieben an der rasierten Rückenhaut mit Filtrat XI.
22. Okt. Pockeneruption aufgetreten.
22. Nov., also 34 Tage nach der ersten Inokulation, wurde der Rücken wieder rasiert und mit gewöhnlicher Vakzine eingerieben.
25. Nov. Eine sehr geringe Eruption aufgetreten, während diese Vakzine an einem anderen Kaninchen eine ausgedehnte Eruption gab.

Immunität war also eingetreten.

Kaninchen 21:

17. Okt. Geimpft an der Kornea des rechten Auges nach der Methode Negri, an der Kornea des linken Auges nur mittels Skarifikationen. Nach 13 Stunden wurde das Wattebäuschchen entfernt.
19. Okt. Die Läsionen auf der linken Kornea sind vollständig geheilt, es ist keine Trübung aufgetreten. Die rechte Kornea zeigt eine nicht starke Trübung; sie war nicht so deutlich, wie ich sie meistens bei Hornhäuten, die mit gewöhnlicher Vakzine geimpft waren, auftreten sah. In Schnitten von dieser Kornea konnten keine Guarnierischen Körper gefunden werden.

Kaninchen 22 (Gewicht 2230 g):

17. Okt.	20	ccm	Filtrat	XI	intravenös	injiziert
18. „	30	„	„	„	„	„
19. „	35	„	„	„	„	„
21. „	30	„	„	„	„	„
22. „	10	„	„	„	„	„
	125	ccm.				

31. Okt. (Gewicht 2150 g.) Eingerieben an der rasierten Rückenhaut mit gewöhnlicher Vakzine.
5. Nov. Starke Pockeneruption aufgetreten, sodaß Kaninchen 22 also nicht immun war.

Versuch XII.

19. Okt. 12 ccm. Vakzine 1 : 10 wurden gründlich mit 600 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Es entstand also eine Verdünnung von 1 : 500. Diese Emulsion wurde erst durch Filtrierpapier, dann durch eine Chamberland B-Kerze filtriert.

5 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während das übrige im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen steril.



Kaninchen 23:

23. Okt. Eingerieben an der rasierten Rückenhaut mit Filtrat XII.

29. Okt. Geringe Eruption aufgetreten. Das Kaninchen hatte keine sehr geeignete Haut, sie war dunkel mit nur einigen unpigmentierten Hautstellen.

20. Nov. Den Rücken wieder rasiert und mit gewöhnlicher Vakzine ein gerieben.

25 Nov. Pockeneruption, sodaß also keine Immunität eingetreten war. Die Eruption war somit ungenügend für die Immunisierung.

Kaninchen 24 (Gewicht 2050 g.):

30. Okt.	100	ccm	Filtrat	XII	subkutan	injiziert
31. „	200	„	„	„	„	„
1. Nov.	200	„	„	„	„	„
	500	ccm	Filtrat	XII	subkutan	injiziert
11. Dez.	100	„	„	XIII	„	„
12. „	150	„	„	„	„	„
	750	ccm.				

Gewicht 1600 g. Das Kaninchen war sehr abgemagert, vielleicht infolge der Überempfindlichkeit für die zweite Eiweißinjektion am 11. und 12. Dezember.

21. Dez., also nach 9 Tagen, geimpft an der linken Kornea mit gewöhnlicher Vakzine mittels Skarifikationen.

23. Dez. Keine Trübung der Kornea aufgetreten.

24. Dez. Keine Trübung aufgetreten, sodaß man hieraus schließen könnte, daß das Tier nicht auf eine Korneaimpfung reagierte, was auf eingetretene Immunität hindeutet. Wegen der starken Abmagerung habe ich das Tier nicht an der Haut geimpft; zwei Tage später war es verendet. Irrtümlicherweise hatte man das Kaninchen ins Kreolinbad gelegt, sodaß keine Sektion gemacht werden konnte.

Versuch XIII.

1. Nov. 12 ccm Vakzine (1 : 10) wurden gründlich mit 600 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1 : 500 entstand. Diese Emulsion wurde erst durch Filtrierpapier, dann durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

5 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen als steril.

Kaninchen 25:

5. Nov. An der rasierten Rückenhaut eingerieben mit Filtrat XIII.

11. Nov. Pockeneruption aufgetreten.

25. Nov. Also nach 20 Tagen, wurde der Rücken wieder rasiert und mit gewöhnlicher Vakzine eingerieben.

1. Dez. Keine Pockeneruption aufgetreten, also hatte die Inokulation des Filtrats in die Haut Immunität erzeugt.

Kaninchen 26:

5. Nov. Geimpft an der linken Kornea mit Filtrat XIII nach der Methode Negri.

Nach 15 Stunden wurde das Wattebäuschchen entfernt.

7. Nov. Die Skarifikationen waren vollständig geheilt, und keine Trübung der Kornea war aufgetreten, sodaß keine Schnitte der Kornea gemacht wurden.

Kaninchen 27:

25. Nov. Eingerieben an der rasierten Rückenhaut mit Filtrat XIII, welches Filtrat jetzt 25 Tage alt war. Diesen Versuch habe ich angestellt, um zu untersuchen, ob ein Vakzinefiltrat wirksam bleibt, wenn man es längere Zeit bei Eisschranktemperatur bewahrt.

1. Dez. Pockeneruption aufgetreten, also war das Filtrat noch nach 25 Tagen wirksam.

Im Filtrat war aber eine Trübung aufgetreten, verursacht durch einen Mikroorganismus der viel Ähnlichkeit mit Hefezellen aus Bier, Saccharomyces cerevisiae, hatte.

3. Dez. Das Filtrat wurde wieder durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

10 ccm wurden in sterile Bouillon gebracht, die nach fünf Tagen noch steril war.

Der Rest des Filtrats, nämlich 250 ccm wurde bei Kaninchen 25 subkutan injiziert.

Um zu untersuchen ob das Material, womit ich die Vakzine verdünnte, vielleicht eine Eruption an der rasierten Rückenhaut eines Kaninchens erzeugte, habe ich ein Kaninchen nach der Methode Calmette-Guérin nur mit physiologischer Kochsalzlösung eingerieben. Nach fünf Tagen war aber absolut keine Reaktion warzunehmen.

Versuch XIV.

10. Dez. 1 g unverdünnter Pockenstoff, gewonnen von verschiedenen Kaninchen, wurde gründlich mit 50 ccm destilliertem Wasser verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1 : 50 entstand. Diese Mischung wurde mehrmals in einem Schüttelapparat geschüttelt und am 17. Dez. erst durch Filtrierpapier, darnach durch eine kleine Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

5 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Bouillon erwies sich als steril.

Kaninchen 28:

21. Dez. An der rasierten Rückenhaut mit Filtrat XIV eingerieben. Die ganze Rückenhaut war pigmentiert; in der Nähe des Bauches waren nur einige unpigmentierte Hautstreifen.

26. Dez. Nur an den unpigmentierten Hautstellen trat eine Eruption auf.

13. Jan. 1913, also nach 23 Tagen, wurde der Rücken wieder rasiert und mit gewöhnlicher Vakzine eingerieben.

18. Jan. Pockeneruption aufgetreten. Die erste Eruption hatte also keine Immunität herbeigeführt.



Kaninchen 29:

18. Jan. Geimpft an der linken Kornea mit Filtrat XIV nach der Methode Negri. Nach 15 Stunden wurde das Wattebäuschchen entfernt.

20. Jan. Die Skarifikationen waren vollständig geheilt, und es war keine Trübung der Kornea aufgetreten, sodaß keine Schnitte der Kornea gemacht wurden.

Versuch XV.

23. Dez. 10 ccm Vakzine (1:10) wurden gründlich mit 25 ccm destilliertem Wasser verrieben, sodaß sie also im Verhältnis 1:35 verdünnt worden war. Die Emulsion wurde erst durch Watte, darnach durch Filtrierpapier, und endlich durch eine kleine Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert. 5 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Bouillon blieb steril.

Kaninchen 30:

8. Jan. An der rasierten Rückenhaut eingerieben mit Filtrat XV.

13. Jan. Pockeneruption aufgetreten.

25. Jan., also nach 17 Tagen, wurde der Rücken wieder rasiert und mit gewöhnlicher Vakzine eingerieben.

30. Jan. Geringe Eruption aufgetreten; diese Eruption war nicht so stark als sie dieselbe Vakzine auf einen anderen Kaninchen hervorrief.

Es war also eine partielle, aber keine vollständige Immunität eingetreten.

Kaninchen 31:

18. Jan. Geimpft an der rechten Kornea mit Filtrat XV nach der Methode Negri.

Nach 15 Stunden wurde das Wattebäuschchen entfernt.

20. Jan. Die Skarifikationen waren vollständig geheilt, und es war keine Trübung der Kornea aufgetreten, sodaß keine Schnitte der Kornea gemacht wurden.

Da ich für die weiteren Versuche eine große Menge Vakzine benötigte, habe ich drei Kälber mit Vakzine geimpft.

Kalb I:

22. Dez. 12. Der Bauch und die Innenflächen der Schenkel wurden rasiert und mit Vakzine der Reichsvakzineanstalt mittels Skarifikationen und Stichen geimpft.

28. Dez. 10,5 g Pockenstoff gewonnen, verrieben mit 105 ccm Aqua destillata sterilisata und im Eisschrank aufbewahrt. Mehrmals wurde diese Vakzine 5 bis 30 Minuten in einem Schüttelapparat geschüttelt.

Versuch XVI.

10. Jan. 50 ccm Vakzine vom Kalb I wurden gründlich mit 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben, es entstand also eine Verdünnung von 1:100.

Diese Emulsion wurde zweimal durch Watte, zweimal durch Filtrierpapier und endlich durch eine neue, ausgekochte und sterilisierte Nordtmeyer-Berkefeldkerze V filtriert. Die Flüssigkeit ging erst schnell, später langsam durch die Kerze.



In zwei Kölbchen mit steriler Bouillon wurden je 15 ccm Filtrat gebracht. Nach 24 Stunden war in beiden Kölbchen eine Trübung aufgetreten, verursacht durch Staphylococcus pyogenes. Dieses Filtrat wurde nicht mehr verwendet.

18. Jan. 50 ccm Vakzine vom Kalb I wurden mit 250 ccm physiologischer Kochsalzlösung gründlich verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1 : 50 entstand.

Diese Emulsion wurde erst zweimal durch Watte darnach durch vierfaches Filtrierpapier und endlich durch dieselbe Nordtmeyer-Berkefeldkerze V filtriert, die vorher gründlich ausgekocht worden war. Ich ließ die Flüssigkeit sehr langsam filtrieren, bemerkte aber, daß die ersten Tropfen des Filtrats ziemlich trübe waren, während die folgenden Tropfen allmählig heller wurden.

15 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht die nach 24 Stunden sehr trübe war, und starke Gasentwicklung, verursacht durch Bacterium coli commune, zeigte. Diese Kerze hielt also die Bakterien nicht zurück, war also untauglich.

22. Jan. Das unsaubere Filtrat wurde nun durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

Das Filtrat war nunmehr vollständig durchscheinend. 10 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während das Übrige in den Eisschrank gestellt wurde. Dieses Filtrat nannte ich Filtrat XVIa. Die Bouillon blieb steril.

Kaninchen 32 (Gewicht 1720 g):

23. Jan. 100 ccm Filtrat XVIa subkutan injiziert

24. Jan. 75 ccm „ „ „ „

31. Jan., also nach 7 Tagen, wurde der Rücken rasiert und mit gewöhnlicher Vakzine eingerieben.

5. Febr. Nur eine sehr geringe Eruption aufgetreten, also hatte die Injektion partielle Immunität erzeugt. Behufs Kontrolle wurde dieselbe Vakzine am Rücken eines anderen Kaninchens eingerieben. Nach fünf Tagen war eine viel stärkere Eruption zu sehen.

Diese Immunität war also durch 175 ccm Filtrat VXI a, welches 1 : 50 verdünnt worden war erzeugt worden. Also hatte das Filtrat von 3,5 g Pockenstoff diese Immunität hervorgerufen.

Versuch XVII.

4. Febr. 5 ccm Vakzine vom Kalb I und 5 ccm Vakzine der Reichsvakzineanstalt wurden gründlich mit 90 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1 : 100 entstand.

Diese Emulsion wurde erst durch Watte, darnach durch vierfaches Filtrierpapier, und endlich durch eine Chamberlandkerze B filtriert.

Die Flüssigkeit ging sehr langsam hindurch. Es dauerte 2 × 24 Stunden bis alles filtriert war.

5 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest in den Eisschrank gestellt wurde. Die Bouillon blieb steril.



Kaninchen 33:

12. Febr. An der rasierten Rückenhaut eingerieben mit Filtrat XVII

17. Febr. Eruption.

4. März, also nach 20 Tagen wurde der Rücken wieder rasiert und eingerieben mit Vakzine vom Kalb II (siehe unten).

8. März. Eruption aufgetreten, aber nicht so stark wie beim Kontrollkaninchen (siehe bei Kalb II), also war partielle Immunität eingetreten.

Kalb II:

30. Jan. Geimpft am Bauch und an den Innenflächen der Schenkel mit Vakzine vom Kalb I und der Reichsvakzineanstalt, mittels Skarifikationen.

3. Febr. 35 g Pockenstoff gewonnen, und gründlich mit 405 ccm sterilisiertem, destilliertem Wasser verrieben. Diese Vakzine wurde in einer sterilen Flasche im Eisschrank aufbewahrt. Diese Vakzine wurde an zwei Kaninchen kontrolliert, bei einem am Rücken, und beim anderen an der Kornea. Das erste Kaninchen zeigte nach einigen Tagen eine sehr schöne, konfluierende Pockeneruption, während das andere Kaninchen nach zwei Tagen eine starke, für Vakzine charakteristische Trübung der Kornea zeigte, da die Trübung hauptsächlich in der Richtung der Skarifikationen zu sehen war.

Versuch XVIII:

60 ccm Vakzine vom Kalb II wurden gründlich mit 540 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1 : 100 entstand.

Diese Emulsion wurde mehrmals durch Filtrierpapier, darnach durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

10 ccm wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest in den Eisschrank gestellt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen steril.

Kaninchen 34:

14. Febr. Am rasierten Rücken mit Filtrat XVIII eingerieben.

19. Febr. Schöne konfluierende Pockeneruption.

4. März, also nach 18 Tagen, wurde der Rücken wieder rasiert und mit Vakzine vom Kalb II eingerieben.

8. März. Keine Eruption aufgetreten, also war Kaninchen 34 vollständig immun.

Kaninchen 35:

17. Febr. Geimpft an der Kornea mit Filtrat XVIII nach der Methode Negri. Nach 10 Stunden wurde das Wattebäuschchen entfernt.

19. Febr. Die Skarifikationen waren vollständig geheilt, und keine Trübung war in der Kornea aufgetreten, trotzdem wurde das Auge unter Lokalanästhesie exstirpiert, die Kornea fixiert, und nach Paraffineinbettung Schnitte davon gemacht. Es gelang mir aber nicht, Guarnierische Körper festzustellen.

Kalb III:

18. Febr. In die Jugularvene 550 ccm Filtrat XVIII injiziert.



27. Febr., also nach 9 Tagen, wurde der Bauch rasiert und mit Vakzine vom Kalb II mittels Skarifikationen geimpft.

Kalb IV:

Zugleich mit Kalb III wurde dieses Kalb behufs Kontrolle mit derselben Vakzine am Bauch und an den Innenflächen der Schenkel ebenso mittels Skarifikationen geimpft.

3. März. Kalb III und Kalb IV zeigten eine sehr gute Vakzineeruption. Die intravenöse Injektion von Filtrat XVIII hatte also keine Immunität beim Kalbe erzeugt.

Vom Kalb IV wurden 52 g Pockenstoff gewonnen. 35 g davon wurden mit 315 ccm Aqua destillata sterilisata verrieben und im Eisschrank aufbewahrt.

Versuch XIX.

17. Febr. 70 ccm Vakzine vom Kalb II wurden gründlich mit 630 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben, sodaß eine Verdünnung von von 1:100 entstand. Diese Mischung wurde erst durch einfaches, darnach durch vierfaches Filtrierpapier filtriert.

19. Febr. Filtriert durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze.

20 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest in den Eisschrank gestellt wurde. Die Bouillon blieb steril.

Kaninchen 36:

19. Febr. Am rasierten Rücken eingerieben mit 20 ccm Filtrat XIX.

24. Febr. Gute Eruption aufgetreten.

4. März, also nach 13 Tagen wurde der Rücken wieder rasiert und mit Vakzine vom Kalb II eingerieben.

8. März. Keine Eruption aufgetreten, also war Kaninchen 36 immun.

Kaninchen 37:

20. Febr. 200 ccm Filtrat XIX subkutan injiziert

21. „ 200 „ „ „ „ „

22. „ 150 „ „ „ „ „

3. März. Das Kaninchen verendet. Sektion: Ausgebreitete Darmkokzidiose.

Versuch XX.

21. Febr. 60 ccm Vakzine vom Kalb II wurden gründlich mit 540 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben und erst durch einfaches, darnach durch vierfaches Filtrierpapier filtriert. Die Verdünnung war also 1:100.

22. Febr. Diese Emulsion wurde durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

10 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest in den Eischrank gestellt wurde. Die Bouillon erwies sich nach einigen Tagen steril.

Kaninchen 38:

27. Febr. Subkutan 500 ccm Filtrat XX an verschiedenen Stellen des Körpers injiziert. Nach 24 Stunden wurde der Rücken rasiert.

5. März. An einigen Stellen des Rückens war eine Eruption aufgetreten. Um zu untersuchen, ob diese Eruption wirklich eine Vakzineeruption



war, wurde sie abgekratzt; die abgekratzte Eruption, 50 mg, wurde mit zehn Tropfen physiologischer Kochsalzlösung verrieben und am rasierten Rücken eines anderen Kaninchens eingerieben. Nach fünf Tagen war eine Eruption aufgetreten, also war die Eruption bei Kaninchen 38 wirklich eine Vakzineeruption gewesen.

11. März. Um zu untersuchen, ob Immunität der Kornea eingetreten war, wurde Kaninchen 38 an der linken Kornea mit Vakzine vom Kalb II geimpft.

13. März. Trübung der Kornea aufgetreten. Das Kaninchen wurde durch einen Schlag ins Genick getötet, das Auge exstirpiert, die Kornea fixiert und Schnitte davon nach Parafineinschluß gemacht. Guarnierische Körper konnten nachgewiesen werden. Die Kornea war also nicht immun, obwohl wirksames Virus im Körper anwesend war, wie die Eruption auf der rasierten Haut gezeigt hatte.

Versuch XXI.

5. März. 130 ccm Vakzine vom Kalb II wurden gründlich mit 1170 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben; es entstand also eine Verdünnung von 1:100.

Diese Emulsion wurde erst durch Watte, dann durch einfaches, ferner durch achtfaches Filtrierpapier und endlich durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

25 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest im Keller aufbewahrt wurde. Die Bouillon war aber nach 24 Stunden trübe, sodaß also das Filtrat nicht steril war.

11. März. Wieder filtriert durch dieselbe Kerze. 25 ccm wurden in sterile Bouillon gebracht, die nunmehr steril blieb.

Kalb V:

12. März. In die Jugularvene 1 Liter Filtrat XXI injiziert.

3. April. Am Bauch geimpft mit Vakzine vom Kalb II.

8. April. Sehr gute Vakzineeruption aufgetreten, also hatte die intravenöse Injektion einer großen Menge Filtrat keine Immunität beim Kalbe erzeugt.

Kaninchen 39:

9. April. Um zu untersuchen, ob Filtrat XXI wirksam war, wurde der Rücken des Kaninchens rasiert und 20 ccm Filtrat XXI eingerieben.

15. April. Sehr schöne Eruption aufgetreten, also enthielt Filtrat XXI viele wirksame Bestandteile.

Versuch XXII.

12. März. 120 ccm Vakzine vom Kalb IV wurden gründlich mit 480 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1:50 entstand.

Die Emulsion wurde erst durch einfaches, darnach durch achtfaches Filtrierpapier, und endlich durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert. Die Filtration ging nicht schnell von statten, weil die Flüssigkeit noch ziemlich viskös war und auf der Außenfläche der



Kerzen stets einen Anschlag gab, den ich mehrmals mit einem Tuch entfernen mußte.

10 ccm Filtrat wurden in Bouillon gebracht, die sich aber nach 24 Stunden als nicht steril erwies. Auch das Filtrat, das in den Eisschrank gestellt worden war, wurde nach einigen Tagen trübe.

Da ich noch nicht untersucht hatte, ob Filtrat von Vakzine, filtriert durch eine Chamberlandkerze F und durch ein Kitasatofilter, wirksame Bestandteile enthält, so habe ich dieses Filtrat für diese Versuche benutzt.

25. März. 100 ccm Filtrat XXII wurden filtriert durch eine Chamberlandkerze F. Das erhaltene Filtrat wurde Filtrat XXIIa genannt.

10 ccm Filtrat XXIIa wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest in den Eisschrank gestellt wurde. Die Bouillon blieb steril.

Kaninchen 40:

29. März. Am rasierten Rücken eingerieben mit 25 ccm Filtrat XXIIa.

3. April. Eine Pockeneruption war aufgetreten, also enthielt Filtrat XXIIa wirksames Vakzinevirus.

16. April. Ein Teil von Filtrat XXII wurde filtriert durch ein Kitasatofilter. Die Flüssigkeit ging sehr langsam hindurch: nach 24 Stunden war nur 25 ccm Filtrat im Kolben; dieses war also Filtrat XXIIb.

5 ccm Filtrat XXIIb wurden in sterile Bouillon gebracht, die sich nach einigen Tagen steril erwies. Dann wurde der Rest des Filtrats, nämlich 20 ccm, auf die rasierte Rückenhaut von Kaninchen 41 eingerieben.

Nach fünf Tagen war eine geringe Pockeneruption aufgetreten, also war Filtrat XXIIb wohl virulent, enthielt aber wenig Virus.

Versuch XXIII.

1. April. 170 ccm Vakzine vom Kalb IV wurden gründlich mit 680 physiologischer Kochsalzlösung verrieben, sodaß eine Verdünnung von 1 : 50 entstand. Diese Emulsion wurde erst durch Watte, darnach durch achtfaches Filtrierpapier und endlich durch eine große Nordtmeyer-Berkefeldkerze filtriert.

10. April. Dieses Filtrat wurde nun durch eine neue Berkefeldkerze W filtriert, die erst genau auf Nichtdurchlässigkeit geprüft worden war. Das Filtrat ging ziemlich schnell hindurch.

10 ccm Filtrat wurden in sterile Bouillon gebracht, während der Rest im Eisschrank aufbewahrt wurde. Die Bouillon erwies sich steril.

Kaninchen 42:

12. April. Am rasierten Rücken eingerieben mit 20 ccm Filtrat XXIII.

17. April. Nur eine geringe Pockeneruption aufgetreten.

Kaninchen 43 (Gewicht 2600 g):

12. April. 30 ccm Filtrat XXIII intravenös injiziert
215 „ „ „ subkutan „

19. April, also nach 7 Tagen, wurde der Rücken rasiert und mit Vakzine vom Kalb II eingerieben. Zugleich wurde ein neues Kaninchen behufs Kontrolle mit derselben Vakzine am Rücken geimpft.



22. April. Beim Kontrollkaninchen war eine sehr schöne, konfluierende Eruption aufgetreten. Kaninchen 42 (Gewicht 2750 g) aber zeigte eine sehr geringe, sozusagen gar keine Eruption, sodaß die Injektion von 245 ccm Filtrat XXIII eine Immunität herbeigeführt hatte.

Da die Vakzine im Verhältnis 1:50 verdünnt worden war, hatte also das Filtrat von ungefähr 5 g unverdünnten Pockenstoffes diese Immunität erzeugt.

Bei achtzehn Kaninchen habe ich Filtrat von verdünnter Vakzine, filtriert durch verschiedene Sorten Kerzen, an der rasierten Rückenhaut nach der Methode Calmette-Guérin eingerieben.

Bei Kaninchen 6, 9, 10 und 14 habe ich die Eruption abgenommen, und neue Kaninchen damit eingeimpft, und stets zeigte sich die Eruption als eine wirkliche Vakzineeruption. Bei anderen Kaninchen habe ich die Eruption austoben lassen, um zu untersuchen, ob diese nach einigen Tagen Immunität bei den Kaninchen herbeiführen würde. Bei Kaninchen 17, 20, 25, 34 und 36 gab eine nachträgliche Impfung mit virulenter Vakzine kein Resultat, also waren diese Kaninchen vollständig immun geworden; bei Kaninchen 30 und 33 trat keine vollständige Immunität ein, weil die zweite Impfung Erfolg hatte; sie war aber nicht so stark wie die Eruption, die dieselbe Vakzine bei einem neuen Kaninchen verursachte, also hatte die Einreibung mit Filtrat eine partielle Immunität erzeugt. Bei Kaninchen 23 und 28 trat gar keine Immunität ein, weil die Eruption infolge der starken Hautpigmentierung wenig hervortrat.

Bei acht Kaninchen habe ich Filtrat an der Kornea verwendet, aber bei keinem vermochte diese Inokulation eine Vakzinekeratitis hervorrufen. Dementsprechend ließen sich, wenn diese Hornhäute mikroskopisch untersucht wurden, keine Guarnierische Körper finden.

Zum richtigen Verständnis möchte ich nebenbei bemerken, daß in diesen Fällen ein Untersuchungsfehler nicht vorliegen kann. Der betreffende Untersuchungsmodus für Guarnierische Körperchen war mir dermaßen geläufig geworden, daß ein Übersehen dieser Gebilde ausgeschlossen war.

Fig. 2 (Tafel X) gibt eine photographische Aufnahme einer Kornea mit Guarnierischen Körperchen eines Kaninchens, das mit nicht filtrierter Vakzine geimpft wurde.



Übersicht der Versuche bei Kaninchen und Kälbern.

A. Tabellarische Übersicht der Kaninchen, mit Vakzinefiltrat am Rücken eingerieben.

Kaninchen	Eingerieben mit Filtrat	Resultat	Eingerieben mit virulenter Vakzine nach	Resultat	Bemerkungen
6	20 ccm Filtr. IV (1 : 500)	Eruption			Wirkliche Pockeneruption
9	25 ccm Filtr. V (1 : 1000)	Eruption			Wirkliche Pockeneruption
10	10 ccm Filtr. VI (1 : 1000)	Eruption			Wirkliche Pockeneruption
14	Filtrat VII (1 : 500)	Eruption			Wirkliche Pockeneruption
17	Filtrat X (1 : 200)	Eruption (Pusteln)	30 Tagen	Keine Eruption	Immunität
20	Filtrat XI (1 : 100)	Eruption	34 Tagen	Sehr geringe Eruption	Immunität
23	Filtrat XII (1 : 500)	Geringe Eruption	22 Tagen	Eruption	Keine Immunität. Haut pigmentiert.
25	Filtrat XIII (1 : 500)	Eruption	20 Tagen	Keine Eruption	Immunität
27	Filtrat XIII (25 Tage alt)	Eruption			
28	Filtrat XIV (1 : 50)	Sehr ger. Eruption	23 Tagen	Eruption	Keine Immunität. Haut pigmentiert.
30	Filtrat XV (1 : 35)	Eruption	17 Tagen	Geringe Eruption	Partielle Immunität
33	Filtrat XVII (1 : 100)	Eruption	20 Tagen	Geringe Eruption	Partielle Immunität
34	Filtrat XVIII (1 : 100)	Eruption	18 Tagen	Keine Eruption	Immunität
36	20 ccm Filtr. XIX (1 : 100)	Eruption	13 Tagen	Keine Eruption	Immunität
39	20 ccm Filtr. XXI (1 : 100)	Eruption			
40	25 ccm Filtr. XXII*a* (1 : 50)	Eruption			
41	20 ccm Filtr. XXII*b* (1 : 50)	Geringe Eruption			
42	20 ccm Filtr. XXIII (1 : 50)	Geringe Eruption			

B. Tabellarische Übersicht der subkutan oder intravenös mit Vakzinefiltrat geimpften Kaninchen und Kälber.

Kalb	Kaninchen	Injiziert mit Filtrat	Wieder geimpft auf der Haut nach	Wieder geimpft auf der Kornea nach	Resultat	Bemerkungen
	1	Intraven. 10 ccm Filtr. I (1 : 500)	8 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	2	Intraven. 15 ccm Filtr. I	8 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	3	Subk. 20 ccm Filtr. I	11 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	4	Subk. 35 ccm Filtr. I	11 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	5	Subk. 80 ccm Filtr. III (1 : 800)	25 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	7	Subk. 50 ccm Filtr. IV (1 : 500)	28 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	8	Subk. 100 ccm Filtr. V (1 : 1000)	19 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	11	Subk. 150 ccm Filtr. VI (1 : 1000)	12 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	16	Subk. 220 ccm Filtr. IX (1 : 1000)	26 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun, verendet
	18	Intrav. 115 ccm Filtr. X (1 : 200) Subk. 20 ccm Filtr. X		9 Tagen	Vakzinekeratitis	Kornea nicht immun
	22	Intraven. 125 ccm Filtr. XI (1 : 100)	9 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
	24	Subk. 500 ccm Filtr. XII (1 : 500) Subk. 250 ccm Filtr. XIII (1 : 500)		9 Tagen	Keine Trübung	Immun?
	32	Subk. 175 ccm Filtr. XVI (1 : 50)	7 Tagen		Sehr ger. Eruption	Partielle Immunität
	38	Subk. 500 ccm Filtr. XX (1 : 100)	Nach 24 Stunden wurde der Rücken rasiert		Pockeneruption	
	43	Subk. 215 ccm Filtr. XXIII (1 : 50) Intrav. 30 ccm Filtr. XXIII (1 : 50)	7 Tagen		Keine Pockenerupt.	Immun
III		Intrav. 550 ccm Filtr. XVIII (1 : 100)	9 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun
V		Intrav. 1000 ccm Filtr. XXI (1 : 100)	22 Tagen		Pockeneruption	Nicht immun



Fünfzehn Kaninchen habe ich subkutan und intravenös mit Vakzinefiltrat injiziert.

Bei Kaninchen 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 11, 16, 18, 22 erzeugte diese Injektion keine Immunität. Die Dosen waren zu gering.

Kaninchen 24, dem subkutan 750 ccm Filtrat von Vakzine, die im Verhältnis von 1 : 500 verdünnt worden war, injiziert wurde, zeigte keine Trübung der Kornea, nachdem ich diese mit virulenter Vakzine geimpft hatte; dieses weist also auf eingetretene Immunität hin. Dieses Resultat ist aber unter Vorbehalt anzunehmen, denn ich konnte das Tier nicht an der Haut impfen, und nur diese Impfung zeigt genau, ob Immunität eingetreten ist oder nicht.

Kaninchen 32, dem 175 ccm Filtrat von Vakzine, die im Verhältnis von 1 : 50 verdünnt worden war, subkutan eingespritzt wurde, zeigte, nach Impfung mit virulenter Vakzine am Rücken, eine partielle Immunität.

Kaninchen 43, injiziert mit 245 ccm Filtrat von Vakzine, die im Verhältnis von 1 : 50 verdünnt worden war, zeigte sich bei der Revakzination immun.

Kaninchen 38 habe ich 500 ccm Filtrat von Vakzine, verdünnt im Verhältnis von 1 : 100, subkutan injiziert. Nachdem ich den Rücken nach 24 Stunden rasiert hatte, trat nach einigen Tagen eine Vakzineeruption auf. (Calmette und Guérin haben denselben Versuch mit unfiltrierter Vakzine angestellt, die sie einem Kaninchen in die Ohrvene spritzten.) Auf diese Weise war also bewiesen worden, daß das Vakzinefiltrat wirksames Virus enthielt, welches in der Blutbahn kreiste. Merkwürdig ist, daß beim Kaninchen 38 keine Immunität der Kornea eingetreten war, obwohl die Haut durch die entstandene Eruption wohl immun gewesen sein muß.

Auch Paschen und andere Autoren fanden keine Immunität der Kornea beim Kaninchen nach Injektion von Vakzine.

Kalb II und III, intravenös mit sehr großen Portionen Vakzinefiltrat injiziert, sind dadurch nicht immun geworden.

In dieser Hinsicht komme ich zu denselben Resultaten wie Chauveau, der beim Kalbe nach intravenöser Injektion von Vakzine keine Immunität erzeugen konnte.



Schlußfolgerungen.

Es ist mir gelungen, das Vakzinevirus, nach Verdünnung der Vakzine durch Berkefeldkerzen verschiedener Porosität, Chamberlandkerzen F und B, durch Reichelfilter und durch Kitasatofilter zu filtrieren, und ich habe bewiesen, dass das Filtrat von Vakzine, filtriert durch diese verschiedenen Arten Kerzen, wirksames Virus enthält.

Bei Kaninchen habe ich Immunität gegen eine nachträgliche Impfung mit virulenter Vakzine erzeugt

1. nach Einreibung des Filtrats an der rasierten Rückenhaut;

2. nach subkutaner Injektion einer sehr grossen Dosis Vakzinefiltrat.

Es ist mir also nicht gelungen, das Kaninchen nach Injektion einer geringen Menge Filtrat zu immunisieren.

Zusammenfassend glaube ich nachstehende Sätze aufstellen zu dürfen:

1. Filtrierversuche erfordern grosse Genauigkeit, will man die Gewissheit haben, dass man ein bakterienfreies Filtrat erhält.

2. Das Vakzinevirus ist durch Filtration mit Leichtigkeit von fremden Substanzen zu befreien.

3. Das Filtrat ist am wirksamsten, wenn die filtrierte Vakzine möglichst unverdünnt bleibt, obwohl eine gewisse Verdünnung notwendig ist.

4. Das Vakzinefiltrat, bei Eisschranktemperatur aufbewahrt, behält längere Zeit seine Virulenz.

5. Das Vakzinefiltrat gibt, am rasierten Rücken bei Kaninchen eingerieben, oft eine gute Pockeneruption.

6. Auf die Hornhaut geimpft, verursacht das Filtrat von stark verdünnter Vakzine keine Vakzinekeratitis mit Guarnierischen Körpern, auch wenn es bei der Hautimpfung schöne Resultate gab.

7. Das filtrierte Vakzinevirus, das bei Kaninchen eine Hauteruption erzeugt hat, ruft mehr oder weniger Immunität gegen eine nachträgliche Hautimpfung hervor.

8. Nach subkutaner oder anderer Injektion von Vakzinefiltrat bei Kaninchen, und selbst wenn eine Hauteruption hervorgerufen wird, braucht die Kornea nicht immun zu werden.

9. Das Vakzinevirus zirkuliert bei Kaninchen im Körper, und die Hauteruption kann man dann durch Reizung hervorrufen, während sie sonst ausbleiben würde.

10. Die Einreibung des Filtrats an der Haut des Kaninchens erzeugt leichter Immunität gegen eine nachträgliche Infektion, als die subkutane oder intravenöse Injektion von Vakzinefiltrat.



11. Bei Kälbern ist es schwer, vielleicht unmöglich, Immunität nach intravenöser Injektion von Vakzinefiltrat zu erzeugen.

12. Subkutane oder intravenöse Injektionen von keimfreien Vakzinefiltraten dürften mithin beim Menschen in Bezug auf eine praktisch brauchbare Vakzination wenig versprechen.

Literatur.

1. Dr. A. W. H. Wirtz, Overzicht van de opkomst der animale vaccinatie in Nederland en van de wording der Rijkskoepokinrichting te Utrecht, 1870—1897. Utrecht 1898.
2. Straus, Chambon, Ménard, La semaine medicale 1890, No. 57.
3. M. Schultz und Th. Weyl, Zeitschrift für Hygiene, Bd. X, 1891.
4. M. Nicolle et Adil Bey, Sur la nature du virus vaccinal. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, Tome CXLIII, Juillet-Décembre 1906, p. 1196.

4a. Revue internationale de la vaccine 1912, No. 1.

5. M. A. Borrel, Experiences sur la filtration du virus claveleux. Annales de l'Institut Pasteur, T. XVII, 1903, p. 123. Comptes rendus de la Société de Biologie, T. LIV, 1902, p. 52.
6. O. Casagrandi, Zentralblatt für Bakt., Referate, Bd. XXXIV. (Original nicht erhältlich: Riforma med. 1903.)
7. F. Santori, Zentralblatt für Bakt., Referate, Bd. XXXIX p. 601. (Original nicht erhältlich: Annali d'Igiene sperimentale Vol. XIX, 1904, Fasc. 4.)
8. De Waele und Sugg, Experimentelle Untersuchungen der Kuhpockenlymphe. Zentralblatt f. Bakt., Originale, Bd. XXXIX, 1905, p. 46.
9. Vincent, Diskussion, C. R. de la Société de Biologie 1905, 11. Feb.
10. Remlinger et Nouri, Le virus vaccinal traverse la bougie Berkefeld V. C. r. de la Société de Biologie 1905, 27 Mars.
11. M. J. Rouget, Contribution à l'étude du virus vaccinal. Ibidem 1905, 10 Juin.
12. Remlinger et Nouri, Sur le passage du virus vaccinal à travers la bougie Berkefeld V, Ibidem 1905, 19 Juin.
13. A. Negri, Über Filtration des Vakzinevirus. Zeitschrift für Hygiene, Bd. LIV, 1906.
14. O. Casagrandi, Zentralblatt für Bakt., Referate, Bd. XXXIX, p. 113. (Original nicht erhältlich: Policlinico Sez. Prat. 1905, Fasc. 15.)
15. Dr. A. Carini, Beiträge zur Kenntnis der Filtration des Vakzinevirus. Zentralblatt für Bakt., Originale, Bd. XLII, 1906, p. 325.
16. O. Casagrandi, Zentralblatt für Bakt., Ref., Bd. XLI. (Orig. nicht erhältlich: Annali d'Igiene sperim. Nuova serie, Vol. XVII, Fasc. IV.)
17. O. Casagrandi, Zentralblatt für Bakt., Originale, Bd. 57, p. 402.
18. M. Zedda. Zentralblatt für Bakt., Ref., Bd. 41. (Original nicht erhältlich: La Riforma med. 1907.)



19. S. v. Prowazek, Weitere Untersuchungen über das Vakzinevirus. Zentralblatt für Bakt., Bd. 56, p. 41.
20. Calmette et Guérin, Recherches sur la vaccine experimentale. Annales de l'Institut Pasteur, T. XV, p. 161.
21. Chauveau, Revue mens. de médecine et de chirurgie 1877.
22. Béclère, Chambon, Ménard, Annales de l'Institut Pasteur 1896.
23. Kraus und Volk, Sitzungsberichte der K. Akademie der Wissenschaften zu Wien, Bd. CXVI, Abt. III, p. 295.
24. Knoepfelmacher, Subkutane Vakzineinjektionen an Menschen. Wiener mediz. Wochenschrift No. 45, 1906, p. 2198.
25. E. Paschen, Über den Erreger der Variolavaccine. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi. Ergänzungsband I, Jena 1911 (Orig. nicht erhältlich: Guarnieri: Archiva per le scienze med. Torino e Palerma, Vol. XVI.)
26. von Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung. Jena 1909.
27. M. Aldershoff et C. M. Broers, Contribution à l'étude des corps intraépithéliaux de Guarnieri. Annales de l'Institut Pasteur, T. XX, p. 779.
28. M. Bélin, Revue internationale de la vaccine. 1911, No. 11.
29. Prowazek und Yamamoto, Experimentelle Studien über das Vakzinevirus. Münchener med. Wochenschrift 1909, No. 51.
30. C. von Pirquet, Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie, Leipzig und Wien 1907.
31. G. Paul, Technik und Methodik der Vakzination. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi. Bd. I. Jena 1908.

Erklärung der Tafel X.

Fig. 1. Mittels Vakzinefiltrats X hervorgerufene Pockeneruption an der Rückenhaut von Kaninchen 17.

Fig. 2. Guarnierische Körperchen in dem Korneaepithel, von nicht filtrierter Vakzine erregt. A Guarnierische Körperchen. (Zeiß: Comp.-Okul. 2. Apochrom. Obj. 2.)



(Aus dem Zoologischen Laboratorium der Universität Neuchâtel.)

Zwei neue Cestoden der Hausvögel.

Von

K. J. Skrjabin, Veterinärarzt.

(Eingegangen am 10. Februar 1914.)

In der veterinär-medizinischen Literatur fehlt noch bis jetzt eine vollständige Übersicht der Parasiten unserer Hausvögel. In den letzten Arbeiten von Neumann „Parasites et maladies parasitaires des oiseaux domestiques", Paris 1909, von Fiebiger: „Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere", Wien und Leipzig 1912 und Neveu-Lemaire: „Parasitologie des animaux domestiques", Paris 1912, finden wir Tabellen von Parasiten unserer Haustiere, die aber lange nicht vollständig sind, da viele Arten gar nicht erwähnt werden. Dies muß teilweise der mangelnden Kenntnis der zoologischen Literatur zugeschrieben werden.

In vorliegender Arbeit gebe ich außer der Beschreibung zweier neuer Cestoden des Haushuhnes und der Hausente eine Tabelle aller bis jetzt bekannten Cestodenarten unserer Hausvögel. In nächster Zeit gedenke ich eine Monographie der Hausvögelcestoden zu veröffentlichen.

Die beiden hier beschriebenen neuen Arten sind mir vom hochverehrten Professor Dr. O. Fuhrmann zur Untersuchung überlassen worden; die erste stammt aus dem Material des Museums für Naturkunde in Berlin, die zweite aus seiner Privatsammlung.

Herrn Professor Dr. Fuhrmann möchte ich hier meinen herzlichen Dank aussprechen für das von ihm mir freundlichst überlassene Material und seine zahlreichen Ratschläge bei der Bearbeitung desselben.

1. Davainea vigintivasus nov. sp.

(Fig. 1 bis 6.)

Unser Haushuhn erscheint als Wirt für die folgenden sieben sicheren Davaineaarten: *Davainea tetragona* Molin, *D. cesticillus* Molin, *D. echinobothrida* Megnin, *D. proglottina* Davaine, *D. volzii* Fuhrmann, *D. penetrans* Baczynska und *D. Cohni* Baczynska.

Außerdem sind in der Literatur noch einige Arten der Gattung Davainea vom Haushuhn beschrieben, die aber als Synonyme der obengenannten aufzufassen sind. So scheint z. B. *Davainea longicollis* Molin 1858 nach Fuhrmann synonym mit *Davainea tetragona* Molin zu sein; *Davainea parechinobothrida* Magalhães 1898 ist, wie Ransom 1904 angibt, identisch mit *Davainea tetragona* Molin; *Davainea mutabilis* Rüthner 1901 ist außerordentlich schlecht beschrieben und scheint, wie Fuhrmann vermutet, mit *Davainea cesticillus* Molin identisch zu sein; *Davainea varians* Sweet 1910 (aus Australien) ist, wie Johnston angibt, mit *Davainea proglottina* Davaine identisch. Endlich gehört *Davainea cantaniana* Polonio 1860, wie Ransom 1909 gezeigt hat, gar nicht zu den Davaineen, sondern ist eine typische Hymenolepisart.

Der hier beschriebene Parasit erscheint als achte Davaineaart des Haushuhnes; er stammt aus Brasilien und gehört der Berliner helminthologische Sammlung an (Glas Nr. 2550).

Der Scolex dieses interessanten Cestoden fehlte leider in dem von mir untersuchten Material, was aber kein Hindernis war, ihn



Fig. 1.

als zur Davaineagattung gehörig zu bestimmen. Wegen des mangelnden Scolex kann man die Länge der Strobila nur annähernd angeben, welche jedoch nicht weniger als 250 bis 300 mm betragen muß. Die Maximalbreite der Strobila erreicht 6 mm. Die jungen, rechteckigen Glieder sind sehr kurz (0,17 mm lang bei einer Breite

von 3,5 mm), die reifen dagegen haben eine Länge von 4 bis 4,5 mm, so daß die Proglottiden von fast quadratförmiger Gestalt erscheinen. Unser Parasit ist, wie aus den gegebenen Zahlen hervorgeht, der Vertreter einer der größten Cestodenarten des Haushuhnes. Die Muskulatur ist mächtig entwickelt und besteht aus einer Transversal- und mehreren unregelmäßig angeordneten Längsschichten. Das Exkretionssystem ist außerordentlich typisch und spezifisch für diese neue Art: es besteht aus zwanzig parallel gelegenen Längsgefäßen, von denen zehn dorsal und zehn ventral angeordnet sind. Wie man an den Querschnitten sieht, liegen die dorsalen und ventralen Gefäße schräg einander gegenüber. Die Mehrzahl der Cestoden hat, wie bekannt, nur vier Längsexkretionsgefäße, zwei dorsale und zwei ventrale; was die Davaineagattung betrifft, so bildet bis jetzt nur eine einzige Art eine Ausnahme von dieser Regel, und zwar *Davainea polycalceola* Janicki 1902 aus Mus Muschenbrocki, welche sechs Längsgefäße aufweist; eine zweite Ausnahme bildet unsere neue Art mit 20 Exkretionskanälen,

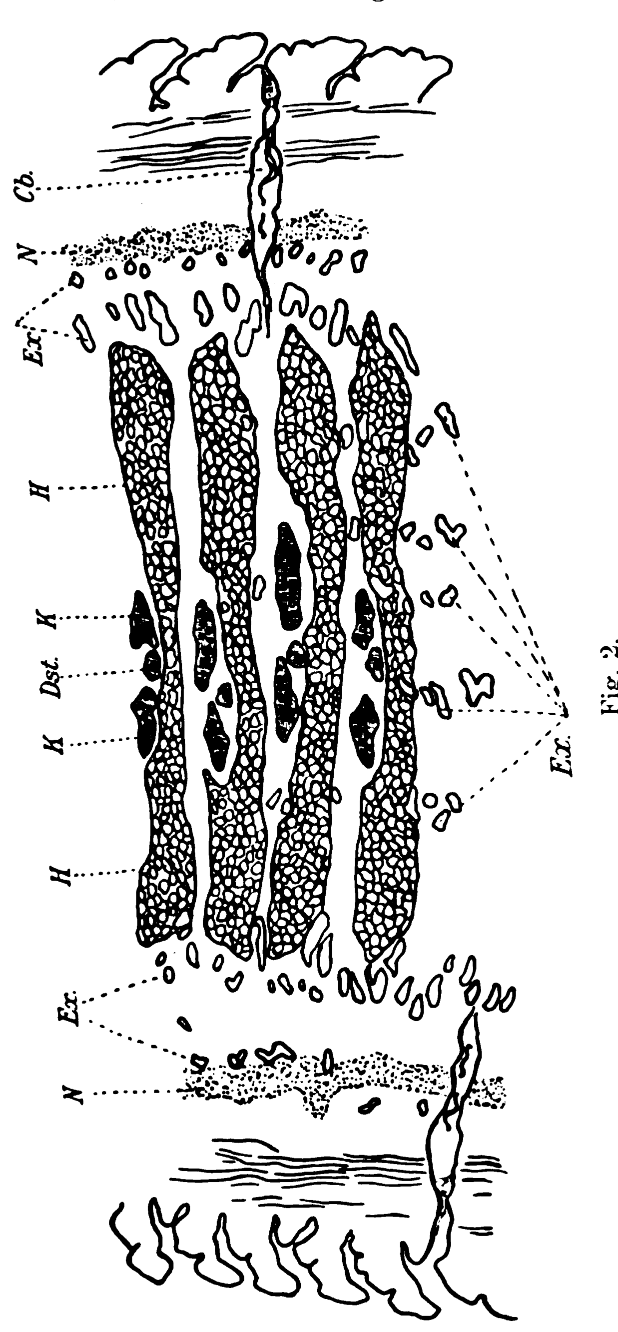


Fig. 2.

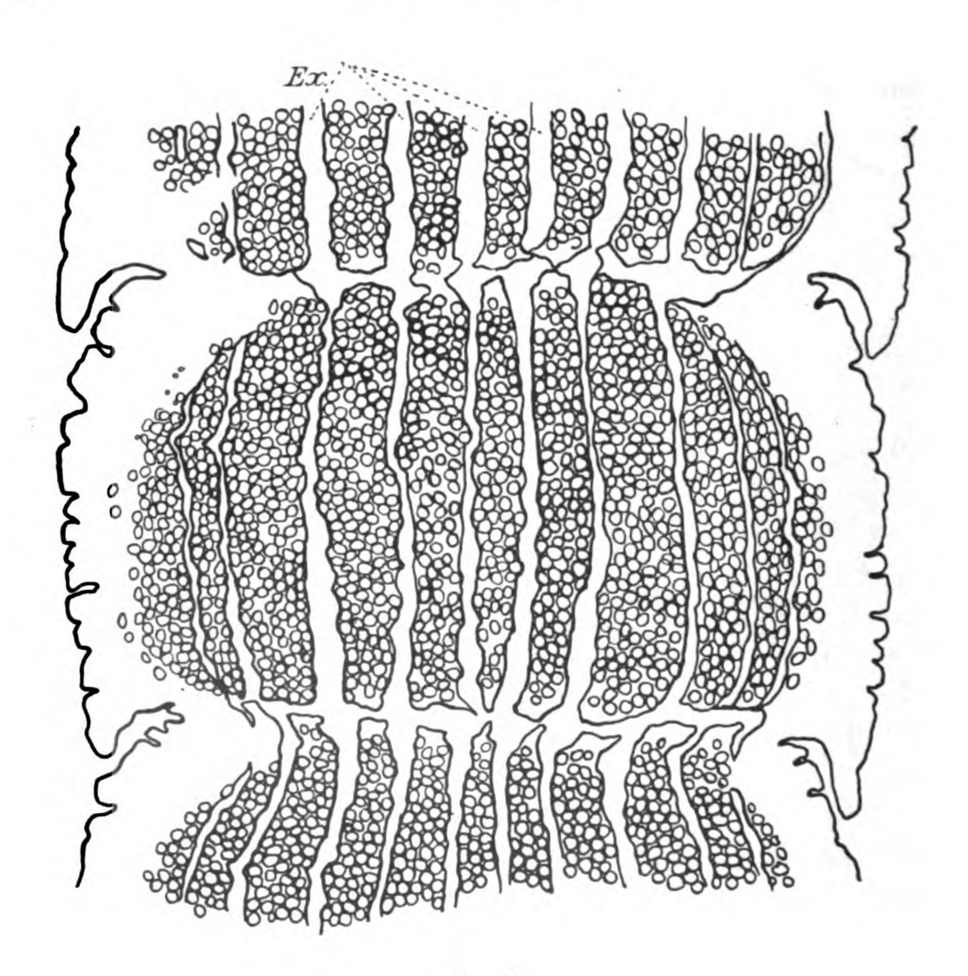


Fig. 3.

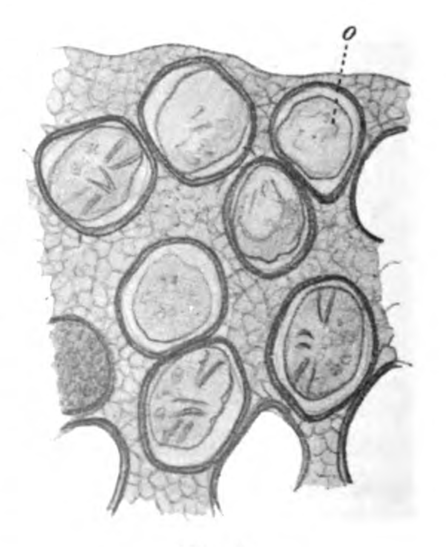


Fig. 4.

eine Anzahl, die bis jetzt bei Cestoden noch nicht gefunden worden ist.

Die Genitalöffnungen liegen unregelmäßig abwechselnd. Die Hoden sind sehr zahlreich, mehr als 150, und liegen seitlich und hinter den weiblichen Genitaldrüsen. Einzelne Hoden sind auch vor den letzteren bemerkbar. Der schwachmuskulöse, spindelförmige Cirrusbeutel hat eine Länge von 0,68 mm bei einer Breite von 0,25 mm.

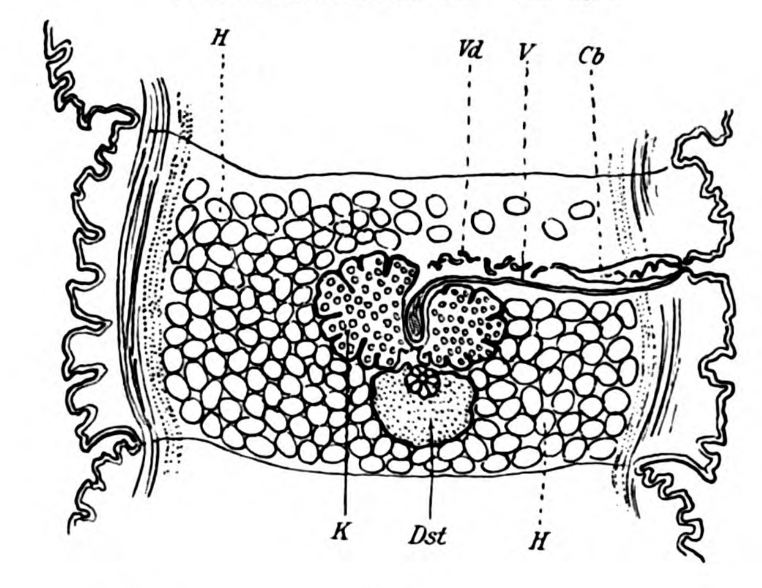


Fig. 5.

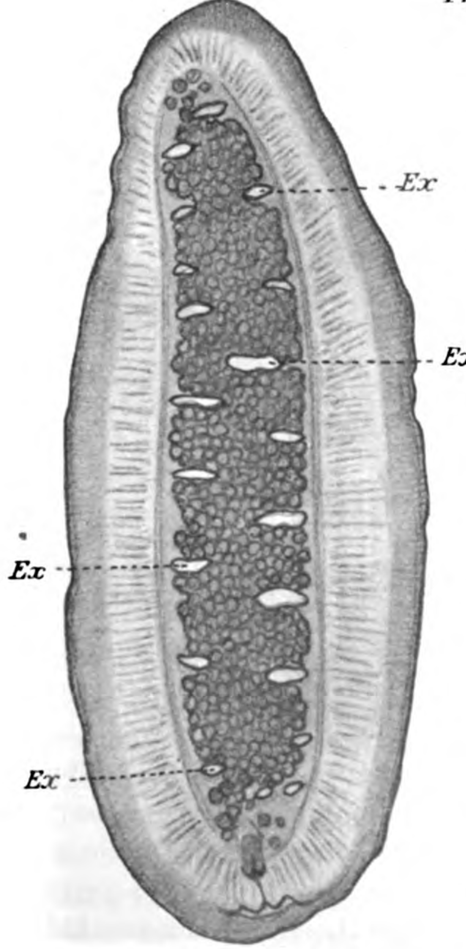


Fig. 6.

Die weiblichen Geschlechtsdrüsen liegen median. Der zweiflügelige Keimstock ist gelappt und mißt in der Breite 0,85 mm. Hinter ihm liegt der ziemlich große, 0,6 mm breite Dotterstock. Neben dem vorderen Rande des letzteren liegt die stark entwickelte Schalendrüse. Die Vagina verläuft fast gerade von der Genitalkloake bis zur Mittellinie, wo sie zwischen beiden Keimstockflügeln ein ovales Receptaculum seminis bildet. Der Uterus zerfällt in den reifen Gliedern in Parenchymkapseln, welche das ganze Markparenchym bis an den Rand erfüllen. Besonders charakteristisch für unsere Art ist, daß jede Parenchymkapsel nur eine einzige Onkosphäre enthält. Der Durchmesser der letzteren beträgt 0,055 mm. Die Embryonalhaken sind 0,0185 bis 0,019 mm lang.

Die gegebenen Merkmale, und zwar der äußere Habitus des Parasiten, die Anwesenheit der 20 Exkretionskanäle, die zahlreichen Hoden und die Lage der Onkosphären im Parenchym charakterisieren unsere Art so scharf, daß sie leicht von den anderen Cestoden unterschieden werden kann.

2. Davainea microcotyle nov. sp.

(Fig. 7 bis 9.)

Im Jahre 1909 hat Professor Fuhrmann die erste Davainea-art aus der Gruppe der Anseriformes, und zwar bei der Hausente

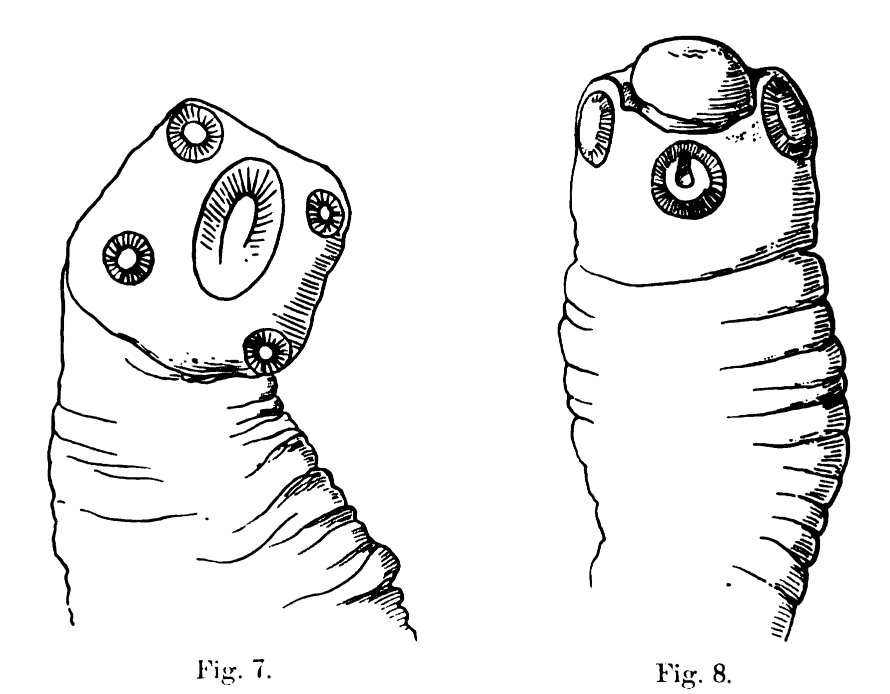


Fig. 7. Fig. 8.

beschrieben; er nannte sie *Davainea anatina*. Ich habe jetzt die Möglichkeit, hier die Beschreibung einer neuen, zweiten Art dieser Gattung auch aus *Anas boschas domestica* zu geben. Das Präparat stammt aus Italien und gehört der Privatsammlung Professor Fuhrmanns an.

Die Länge der Strobila des größten Exemplars betrug 22 mm; die reifen Proglottiden waren 1,5 mm breit. Der Scolex ist von charakteristisch viereckiger Gestalt und hat einen Durchmesser von 0,29 bis 0,35 mm. Er ist mit vier sehr kleinen Saugnäpfen versehen, die einen 0,07 bis 0,085 mm langen Diameter haben.



Der vordere Teil des Scolex trug ein 0,08 bis 0,1 mm breites Rostellum, von dem, leider, die Haken abgefallen waren. Die Form des Scolex erinnert an diejenige der *Davainea cesticillus* Molin aus dem Haushuhn, mit welcher übrigens unser Parasit nichts zu tun hat.

Der Hals fehlt. Die Strobilation beginnt gleich hinter dem Scolex, wobei die ersten Proglottiden 0,25 bis 0,3 mm breit sind. Die Genitalöffnungen liegen unregelmäßig abwechselnd. Die etwa 30 Hoden befinden sich im hinteren Teile der Proglottis und haben einen Durchmesser von 0,03 bis 0,04 mm. Der ziemlich kleine, ovale Cirrusbeutel ist 0,13 bis 0,14 mm lang bei einem Querdurchmesser von 0,06 mm und mündet in die Genitalkloake,

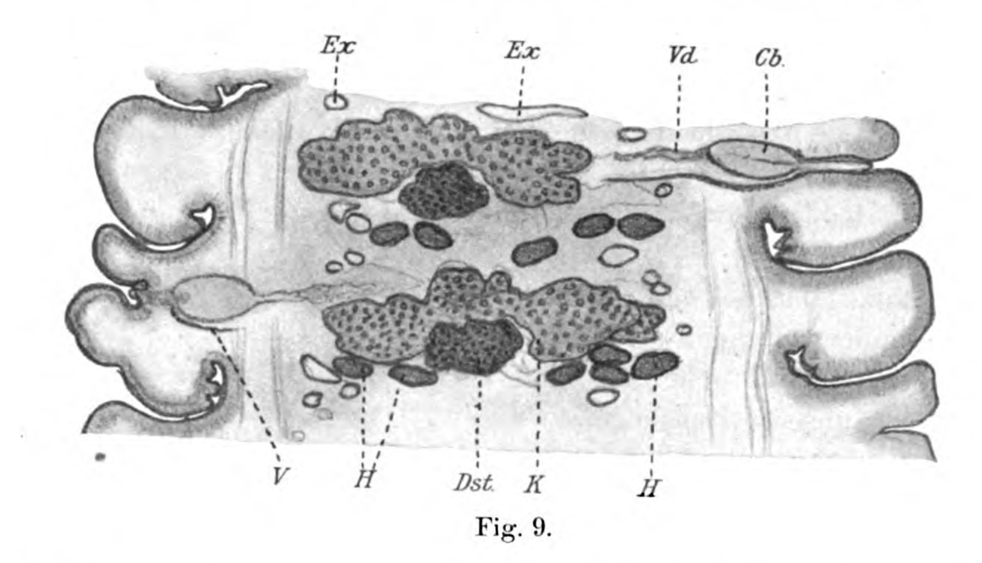


Fig. 9.

die sich in der vorderen Hälfte des Proglottisrandes befindet. Die weiblichen Genitaldrüsen liegen median. Der gelappte Keimstock nimmt im Stadium seiner vollen Entwicklung die ganze Breite der Proglottis zwischen den Exkretionsgefäßen ein. Hinter ihm liegt ein schwach gelappter Dotterstock. Die ziemlich stark muskulöse Vagina verläuft in gerader Richtung und mündet hinter dem Cirrusbeutel in die Genitalkloake aus. Der Uterus zerfällt wie bei allen Davaineaarten in Parenchymkapseln, von denen jede nur ein Ei enthält. Die Onkosphären haben einen Durchmesser von 0,04 mm.

Dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Fuhrmann hatte ich die Möglichkeit, seine Präparate der *Davainea anatina*



Fuhrmann aus der Hausente zu untersuchen; da dieser Parasit in der veterinär-medizinischen Literatur noch nicht beschrieben ist, so erlaube ich mir, hier die von Professor Fuhrmann gegebene kurze Beschreibung wiederzugeben.

3. Davainea anatina Fuhrmann 1909.

Die von Fuhrmann untersuchten Exemplare waren 1,5 cm lang und 1 mm breit. „Der Scolex hat einen Durchmesser von 0,4 bis 0,5 mm, die Saugnäpfe einen solchen von 0,04 mm. Das Rostellum trägt etwa 300 Haken, welche 0,014 bis 0,016 mm lang sind. Der Durchmesser des Rostellums beträgt 0,16 bis 0,2 mm. Die Genitalpori sind ziemlich regelmäßig, aber nicht vollkommen regelmäßig abwechselnd (l, r, l, r, l, r, l, r, r, l, r, l, r, l, r, l, r, l, r, l, r, r, l, r, r). Über den Genitalapparat, der noch nicht vollkommen entwickelt, ist nichts besonderes zu berichten.“ (Fuhrmann: Neue Davaineiden, in Zentralbl. für Bakter. u. Parasitenk., Originale, Bd. 49, 1909, S. 107).

Ich habe nur noch hinzuzufügen, daß jede Proglottis 16 bis 18 Hoden enthält.

Wirt: *Anas boschas domestica.*

Fundort: Italien.

Zum Schluß gebe ich eine Tabelle aller bis jetzt bekannten Cestoden unserer Hausvögel.

1. Cestoden von Gallus gallus domestic. (Huhn).

I. Fam. *Davaineidae* Fuhrmann.

A. Subf. *Davaineinae* Braun.

1. Gattung *Davainea* Blanch.

a) Davainea tetragona Molin 1858.
b) Davainea cesticillus Molin 1858.
c) Davainea echinobothrida Megnin 1881.
d) Davainea proglottina Davaine 1860.
e) Davainea proglottina var. dublanensis Kowalewsky.
f) Davainea volzii Fuhrmann 1905.
g) Davainea penetrans Baczynska 1914.
i) Davainea Cohni Baczynska 1914.
k) Davainea vigintivasus Skrjabin 1914.
l) Davainea mutabilis Rüther (?) 1901.



2. Gattung ***Cotugnia*** Diamare 1893.
   a) Cotugnia digonopora Pasquale 1890.

II. Fam. ***Dilepinidae*** Fuhrmann.
  A. Subf. ***Dilepininae*** Fuhrmann.
   3. Gattung ***Amoebotaenia*** Cohn.
    a) Amoebotaenia cuneata v. Linstow 1872.
  B. Subf. ***Dipylidiinae*** Raill.
   4. Gattung ***Monopylidium*** Fuhrmann.
    a) Monopylidium infundibulum Bloch 1782.

III. Fam. ***Hymenolepinidae*** Fuhrmann.
   5. Gattung ***Hymenolepis*** Weinl.
    a) Hymenolepis carioca Magalhães. 1898.
    b) Hymenolepis feldtschenkowi Solowiow 1911.
    c) Hymenolepis pullae Cholodkowski 1912.
    d) Hymenolepis cantaniana Polonio 1860.
    e) Hymenolepis inermis Joshida 1910.
    f) Hymenolepis exigua Joshida 1910.
    g) Hymenolepis exilis Dujardin 1845.
   6. Gattung ***Fimbriaria*** Fröhlich.
    a) Fimbriaria fasciolaris Pallas 1781 (?)

2. Cestoden von Meleagris gallopavo dom. Linn. (Truthahn).

I. Fam. ***Davaineidae*** Fuhrmann.
  A. Subf. ***Davaineinae*** Braun.
   1. Gattung ***Davainea*** Blanchard.
    a) Davainea friedbergi v. Linst. 1878.
    b) Davainea cesticillus Molin 1858.
    c) (?) Davainea Maroteli Neveu-Lemaire 1912.
    d) Davainea echinobothrida Megnin 1860.

II. Fam. ***Dilepinidae*** Fuhrmann.
  A. Subf. ***Dipylidiinae*** Raill.
   2. Gattung ***Monopylidium*** Fuhrmann.
    a) Monopylidium infundibulum Bloch 1782.
  B. Subf. ***Paruterinae*** Fuhrmann.
   3. Gattung ***Metroliasthes*** Ransom.
    a) Metroliasthes lucida Ransom 1900.

III. Fam. ***Hymenolepinidae*** Fuhrmann.
   4. Gattung ***Hymenolepis*** Weinl.
    a) Hymenolepis meleagris Clerc 1903.



b) Hymenolepis musculosa Clerc 1903.
c) Hymenolepis carioca Magalh. 1898.
d) Hymeolepis cantaniana Polonio 1860.

3. Cestoden von Columba livia domest. (Taube).

I. Fam. *Davaineidae* Fuhrmann.
A. Subf. *Davaineinae* Braun.
1. Gattung *Davainea* Blanch.
a) Davainea crassula Rud. 1819.
b) Davainea echinobothrida ? Megnin 1881.
II. Fam. *Hymenolepinidae* Fuhrmann.
2. Gattung *Hymenolepis* Weinl.
a) Hymenolepis sphenocephala Rud. 1819.
b) Hymenolepis rugosa Clerc 1906.
III. Fam. *Anoplocephalidae* R. Blanch.
A. Subf. *Anoplocephalinae* Fuhrmann.
3. Gattung *Bertiella* Stiles et Hass.
a) Bertiella delafondi Raill. 1892.

Für den Parasitismus des *Monopylidium infundibulum* Bloch und einer der *Bothriocephalus*-Arten bei der Haustaube, wie einige Autoren angeben, existieren noch keine wissenschaftlichen Beweise.

4. Cestoden von Anas boschas domestica (Hausente).

I. Fam. *Davaineidae* Fuhrmann.
A. Subf. *Davaineinae* Braun.
1. Gattung *Davainea* Blanch.
a) Davainea anatina Fuhrmann 1909.
b) Davainea microcotyle Skrjabin 1914.
II. Fam. *Hymenolepinidae* Fuhrmann.
2. Gattung *Hymenolepis* Weinl.
a) Hymenolepis collaris Batsch 1786 (= H. sinuosa Zed.).
b) Hymenolepis gracilis Zed. 1803.
c) Hymenolepis tenuirostris Rud. 1809.
d) Hymenolepis anatina Krabbe 1869.
e) Hymenolepis lanceolata Bloch 1782.
f) Hymenolepis coronula Dujard 1845.
g) Hymenolepis megalops Creplin 1829.
h) Hymenolepis parvula Kowalewsky 1905.
i) Hymenolepis sagitta Rosseter 1906.



k) Hymenolepis venusta Rosseter 1898.
l) Hymenolepis (Echinocotyle) rosseteri Blanch 1891.
m) Hymenolepis setigera Fröhlich 1789.

3. Gattung ***Fimbriaria*** Fröhlich.
   a) Fimbriaria fasciolaris Pall. 1781.

4. Gattung ***Diploposthe*** Jacobi.
   a) Diploposthe laevis Bloch 1782.

In der Literatur wird auf das Parasitieren der ***Taenia Brachysoma Setti*** und ***Taenia conica*** Molin bei der Hausente hingewiesen. Die erste Art existiert nur als Hundeparasit, die ***Taenia conica*** Molin aber ist sehr unvollständig beschrieben und da die Typen nicht mehr existieren, ist dieser Parasit für die Wissenschaft auf immer verloren.

Die ***Taenia imbutiformis*** Polonio 1860, welche Railliet zur Gattung ***Mesocestoides*** rechnete, hat dasselbe Schicksal wie die vorhergehende Art infolge seiner mangelhaften Beschreibung.

Irrtümlicherweise nehmen einige Autoren auch ***Monopylidium infundibulum*** Bloch als Entenparasiten an. 1900 beschrieb Wolffhügel einen Taubenparasiten ***Davainea crassula Rud*** aus der Hausente; dieser Parasit ist aber, wie Fuhrmann 1909 feststellte, eine besondere Art ***Davainea anatina*** Fuhrmann. Neveu Lemaire begeht denselben Irrtum in seiner Arbeit 1912 (S. 561—562).

5. Cestoden von Anser cinereus dom. (Hausgans).

I. Fam. ***Hymenolepinidae*** Fuhrmann.

1. Gattung ***Hymenolepis*** Weinl.
   a) Hymenolepis lanceolata Bloch 1782.
   b) Hymenolepis fasciata Rud. 1809.
   c) Hymenolepis collaris Batsch 1786 (= H. sinuosa Zed).
   d) Hymenolepis gracilis Zed. 1803.
   e) Hymenolepis tenuirostris Rud. 1809.

2. Gattung ***Fimbriaria*** Fröhl.
   a) Fimbriaria fasciolaris Pall. 1781.

Außerdem ist noch eine Cestode ***Taenia conscripta*** Railliet et Henry (= ***Taenia Krabbei*** Kowalewsky) bekannt, die aber leider sehr unvollständig beschrieben ist.



6. Cestoden von Cygnus olor domest. (Hausschwan).

I. Fam. *Hymenolepinidae* Fuhrmann.

1. Gattung *Hymenolepis* Weinl.

a) Hymenolepis aequabilis Rud. 1809.

b) Hymenolepis setigera Fröhl. 1789.

c) Hymenolepis anatina Krabbe. 1869.

Erklärung der Abbildungen im Text.

Davainea vigintivasus nov. sp. aus *Gallus gallus domest.*

Fig. 1. Stück einer Strobila. Photographie in natürlicher Größe.

Fig. 2. Flächenschnitt durch 4 Proglottiden derselben Art mit Genitalorganen.

Fig. 3. Flächenschnitt durch reife Proglottiden derselben Art mit Eiern und Exkretionsgefäßen.

Fig. 4. Teil eines Querschnittes derselben Art mit Anordnung und Eiern in Parenchym.

Davainea vigintivasus nov. sp. aus *Gallus gallus domest.*

Fig. 5. Flächenschnitt durch eine Proglottis derselben Art mit Genitalorganen.

Fig. 6. Querschnitt durch eine Proglottis derselben Art mit Anordnung und Exkretionsgefäßen.

Davainea microcotyle n. sp. aus *Anas boschas domestica.*

Fig. 7. Scolex derselben Art.

Fig. 8. Scolex derselben Art (seitlich).

Fig. 9. Flächenschnitt durch zwei Proglottiden derselben Art mit Genitalorganen.

Cb. — Cirrusbeutel.
Dst. — Dotterstock.
Ex. — Exkretionkanäle.
H. — Hoden.
K. — Keimstock.
N. — Nerv.
O. — Onkosphären.
Rs. — Receptaculum seminis.
Sch. — Schalendrüse.
V. — Vagina.
Vd. — Vas deferens.

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Therapie in Genua. Prof. Dr. A. Bruschettini.)

Pathologisch-anatomische Veränderungen des Darmes und der Lunge des Affen (Macacus), durch tierische Parasiten verursacht.[1])

Von

Dr. G. Grosso.

Mit Tafel XI und XII.

(Eingegangen am 23. Februar 1914.)

Bei verschiedenen im Laboratorium gestorbenen Affen war mir schon das Vorhandensein einer mehr oder weniger großen Menge Darmknötchen aufgefallen, die wie kleine Abszesse aussahen, als schwärzliche, bis erbsengroße Gebilde durch die Darmserosa hindurchschimmerten und mit einer braungelben, dickflüssigen Substanz ausgefüllt waren. Der erste Fall ließ solche Eigentümlichkeit im ganzen Darmtraktus mit Ausnahme des Jejunum entdecken. Besonders im Ileum waren die Knötchen reichlich vorhanden.

Andere zwei Affen hatten spärliche und zwar nur ein bis höchstens drei Knötchen.

Die Lunge des ersten Affen enthielt andere Knötchen, die inwendig leer waren, von gelber Farbe und leicht verkalkt zu sein schienen.

Auch bei anderen Affen konnten solche Lungenveränderungen nachgewiesen werden; doch war der erste Fall derjenige, der die größte Menge Knötchen bot.

Schon durch die mikroskopische Prüfung ungefärbter Präparate aus Knötchenpartikelchen konnte man das Vorhandensein von Mikroorganismen ausschließen; daher war die Vermutung be-

---

[1]) Die gleichnamige italienische Arbeit ist in den „Atti della Società Ligustica di Scienze Nat. e Geogr.“, Vol. XXIV, erschienen.



rechtigt, daß es sich um parasitäre Knötchen handelte, was übrigens sehr gut nachgewiesen werden konnte.

Auch der Darmknötcheneiter wurde ungefärbt und gefärbt untersucht und als fast steril befunden; Kulturen aus demselben ließen die Anwesenheit des Kolibazillus feststellen. Durch genauere makroskopische Prüfung nach Entfernung der Eitermasse, wurde bei einem jeden Knötchen ein kleiner Wurm festgestellt, welcher nur wenige mm lang und $^1/_2$—1 mm dick war. Ferner konnte noch nachgewiesen werden, daß es sich um Exemplare beider Geschlechter handelte.

Der Kopf des Wurmes weist eine rundliche Anschwellung, die bis zum Halse reicht, des weiteren ist er noch mit drei kleinen durchsichtigen Papillen versehen; letztere sind in der Nähe der vier Stacheln gelagert, womit der Kopf bewaffnet ist. Die Stacheln ragen aus der Kopfanschwellung hervor.

Die männlichen Würmer sind 9—10 mm lang, fein quergestreift und von weißlichem Aussehen; sie führen einen dreilappigen (Teilung angedeutet!) Schwanzbeutel. Die hinteren Rippen desselben sind verzweigt, die mittleren und vorderen leicht gespalten; sie erreichen alle den Rand der Bursa. Der verzweigte Teil der Hinterrippe endet entfernt vom Rande und ist an der Spitze mit einem Wärzchen versehen. Ähnliches Verhalten zeigen auch die hinteren und vorderen Außenrippen, doch enden sie etwas weiter nach dem Rande der Bursa, ohne denselben zu erreichen. Auch besitzen sie zwei Spikula, die 1,2—1,4 mm lang sein können.

Die weiblichen Parasiten messen 12—14 mm, sind von grauem Aussehen; das Schwanzende ist zugespitzt und leicht gebogen, die Vulva liegt in einer Ausstülpung des Ektoderms vor dem After. Die bis 80 μ langen und 40 μ breiten Eier sind elliptisch.

Zur Identifizierung des Wurmes habe ich mich an Herrn Prof. Dr. C. Parona gewendet, welcher mir auf liebenswürdige Weise ein Dünndarmstück eines Cercopithecus zur Verfügung stellte; dieses zeigte knötchenförmige, Würmer enthaltende Gebilde, die makroskopisch große Ähnlichkeit mit den von mir schon beobachteten wahrnehmen ließen. Prof. Parona ist mir außerdem stets mit Ratschlägen beigestanden, weshalb ich ihm hier noch meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.



Durch den Vergleich mit diesen neuen Exemplaren konnte ich die Würmer mit dem Oesophagostoma dentatum Rud. leicht identifizieren, welches schon von anderen Autoren (Schneider, Zürn[1]) und auch von Railliet in seiner „Zoologie médicale" beschrieben worden ist.

Als Beleg für die Identität gebe ich die Schemata (Fig. I—IV) einiger Schwanzbeutel, die untereinander und mit dem betreffenden von Railliet (auch von Zürn), auf Seite 418 des obengenannten Handbuches, angegebenen Schema verglichen werden können.

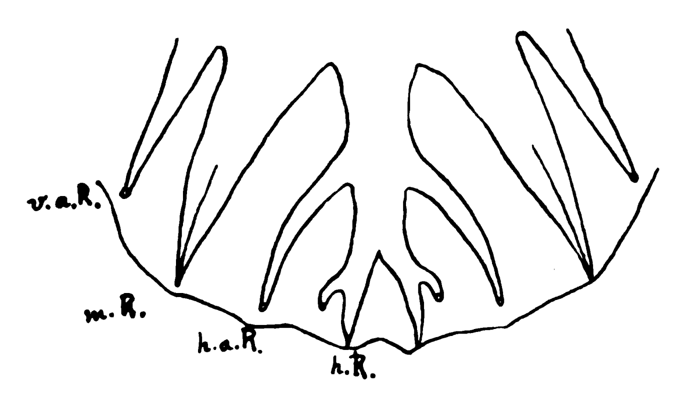
Das Darmknötchen sitzt im submukösen Bindegewebe direkt neben der zirkulären Muskelschicht. Diese ist an manchen Stellen sehr dünn, kann sogar ganz auseinander gelöst werden, wogegen die äußere, longitudinale Schicht gewöhnlich unverändert bleibt. Nur in den Punkten, wo das Knötchen am meisten hervorragt, wird die äußere Schicht noch dünner und erscheint nur als schmaler Faden. Figur 4 auf Tafel XII läßt auch solche Veränderungen der inneren Muskelschicht erkennen. Bemerken muß ich hierzu aber, daß der Schnitt parallel der Längsrichtung des Darmes ausgeführt worden ist. Deshalb erscheint hier die innere Schicht im Querschnitt und die äußere im Längsschnitt.

Was dann die Veränderungen der Muskelschicht anbetrifft, so kann man die Auseinandertreibung der einzelnen Fasern durch eingewanderte gewöhnliche Lymphozyten und Plasmazellen feststellen: Neutrophile und Azidophile sind in spärlicher Anzahl vorhanden. Die Muskelfasern werden auf diese Weise gelockert, ohne dabei sehr erheblich modifiziert zu sein. Auch die Kerne sind nicht vermehrt und von normalem Aussehen.

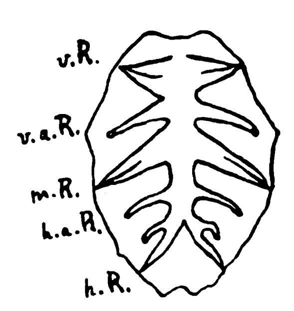
Seitens der Mukosa sind keine Besonderheiten hervorzuheben. Erwähnenswert ist die das Knötchen umgebende Zone der Submukosa, welche mit außerordentlicher Menge Lymphozyten infiltriert ist; darunter sind haufenweise sehr charakteristische Plasmazellen. Ganz in der Nähe der Mukosa findet man auch zahlreiche azidophile Zellen, doch sind sie zwischen den Darmdrüsen in größerer Anzahl vorhanden. Dieses entspricht ganz und gar normalen Verhältnissen. Vom weitmaschigen Bindegewebe dieses Darmteiles wandern die verschiedenen Elemente offenbar nach dem Reizungsort zu; allein bleiben die azidophilen Zellen mehr in der Nähe

[1]) Zürn, Die tierischen Parasiten, p. 255. Weimar 1882.

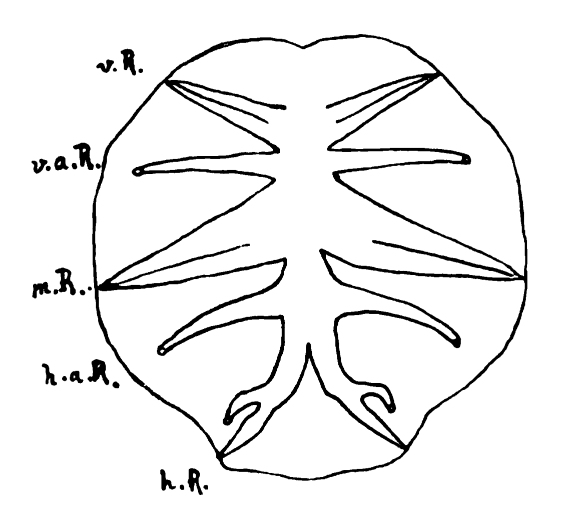




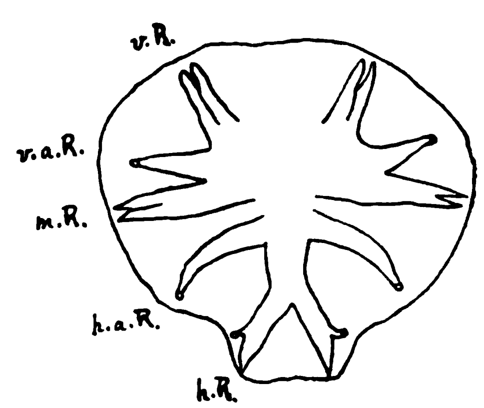
I. Bursa eines von mir gefundenen Parasiten.
Vergr.: ca. 100 mal.



II. Bursa eines kleineren Parasiten.
Vergr.: ca. 90 mal.



III. Bursa eines Parasiten von Prof. C. Parona.
Vergr.: ca. 100 mal.



IV. Bursa des Oesophagostoma dentatum, nach Schneider (Railliet).
93 mal vergrößert.

v. R. = vordere Rippe,
v. a. R. = vordere Außenrippe,
m. R. = Mittelrippe,
h. a. R. = hintere Außenrippe,
h. R. = Hinterrippe.

der Mukosa; sie überschreiten selten die Muscularis mucosae und können hier zu Zügen geordnet sein.

Durch die Oesophagostomen werden somit vielmehr Trennung der Mukosa von der Muskelschicht und ebensolche der einzelnen Muskelfasern nebst kleinzelliger Infiltration, als eine eigentliche Degeneration bedingt. Eine gewisse Atrophie ist hie und da wahrnehmbar.

Bei den Lungenknötchen war der Befund interessanter. Schon makroskopisch waren sie als parasitäre Knötchen stark verdächtig; nachdem nun die Darmwürmer gefunden wurden, dachte ich an eine mögliche Wanderung von Larven nach der Lunge. Doch handelte es sich hier nicht um Sklerostomen, die auch Lungenveränderungen verursachen können und außerdem besaßen die Lungenknötchen eine Höhle, die manchmal auch mehrere Exemplare einer Milbe enthielt.[1])

Diesen verschiedenen, bis linsengroßen Knötchen entsprechen auf dem Durchschnitt der Lunge ebensoviele Kavernen, die aus einer oder mehreren, erweiterten, kommunizierenden Alveolen bestehen (s. Fig. 5 auf Tafel XII). Manchmal bleibt noch ein Septum in den durch die Milben besetzten Zellen bestehen; dies ist eben der Fall bei der erwähnten Figur.

Untersuchen wir nun nach verschiedenen Methoden gefärbte Schnitte und besonders diejenigen, die mit meiner Methylgrün-Pyronin-Orange-Mischung (Grübler) und mit Giemsalösung (alte Vorschrift!) angefertigt wurden, so gelingt die Unterscheidung der verschiedenen Substrate und die Feststellung parasitärer Veränderungen sehr gut.

In der Alveole, direkt in der Nähe des Parasiten und weniger an der übrigen Höhlenwand, sind zellige Elemente in großer Anzahl nachweisbar. Sie können leicht als polynukleäre Neutrophile erkannt werden; auch azidophile Zellen sind anwesend, doch fehlen mononukleäre Zellen. Viele Elemente sind schon zum Teil geschädigt und fast alle pigmenthaltig. Bei den Alevolarzellen kann

---

[1]) Nach Prof. G. Neumann, den ich um Rat gebeten, handelt es sich hier um den Pneumonyssus Griffithi, welcher von R. Newstead in Reports of the Expedition to the Congo 1903 - 05, by J. E. Dutton and J. L. Todd, Liverpool, School of tropical Medicine March. 1906, beschrieben worden ist. (On another new dermanyssus Acarid parasitic in the Lung of the Rhesus monkey. Macacus Rhesus.)



man tiefgreifende Veränderungen nachweisen, d. h. Plasma- und Kerndegeneration, Schwund derselben; dabei bleibt der Nukleolus zurück.

Sowohl in der Nähe des Parasiten zwischen den polynukleären Zellen und den Pigmentzellen, wie auch nahe den Plasmazellen kommen zahlreiche Riesenzellen vor, die ebenfalls pigmenthaltig sind.

Nach dieser sehr dünnen, an manchen Stellen sogar fehlenden Zellenschicht sehen wir nekrotisches, dann besser erhaltenes Bindegewebe. Jetzt treten Zellen reaktiver Entzündung auf, welche alle von den spärlichen Bindegewebestellen freigelassenen Lücken ausfüllen. Die Elemente. welche die Reaktion älteren Datums charakterisieren, bestehen meistenteils aus Plasmazellen; sie bilden wahre Haufen, die manchmal mit dem gewöhnlichen, spärlichen, sehr zellarmen Bindegewebe umgeben werden. Dieses zeigt jedoch nicht in allen Punkten dieselben Merkmale; mitunter ist es von normaler Beschaffenheit und mit Blut gut versorgt; viele Gefäße sind sogar außerordentlich erweitert und mit leukozytenreichem Blute ausgefüllt. Etwas weiter nach dem gesunden Parenchym kommen normale Bronchioli vor, die jedoch durch eine große Anzahl Plasmazellen immer noch umgrenzt sind. An den von der Parasitenkaverne abgelegenen Stellen tritt die Bindegewebsbildung mehr in den Hintergrund.

Im Bindegewebe und zwischen den Plasmazellenreihen kommen Ablagerungen einer graugelben, wenig durchsichtigen, amorphen wachsartigen Substanz vor, deren Natur nicht leicht bestimmbar ist.

Allen diesen Teilen folgen dann andere parasiten- und exsudatfreie, aber sehr stark emphysematös erweiterte Alreolen.

Bei der Betrachtung der Spitze eines durchgeschnittenen Lungenknötchens kann man noch leichter die Aufeinanderfolge der einzelnen histologischen Schichten beobachten. Den Zweck dürfte zum guten Teil Figur 7 auf Tafel XII erfüllen.

Was das weitere Schicksal eventueller Parasitenreste anbetrifft, so werden diese durch eine außerordentlich große Anzahl polynukleärer Neutrophiler umgeben, die für eine möglichst völlige Beseitigung dieser Fremdkörper zu sorgen scheinen.

An der äußeren Zone, wo die Zeichen der Nekrose aufhören, findet man überall, wie schon erwähnt, haufenweise typische Plasmazellen; hier ist auch am meisten das Pigment abgelagert.



Zwischen dem Entzündungsherd und den anliegenden nur infiltrierten Lungenteilen bildet die dicke Plasmazellenzone eine Grenze.

Des weiteren ist noch hervorzuheben, daß die intraalveolären Septa weit rings um das Knötchen noch sehr infiltriert sind. Pleurawärts ist diese Zone viel dünner, wo sie nach der Tiefe zu oder seitwärts viel weiter reicht. Dies freilich deshalb, weil die Druckverhältnisse dieser Punkte geringgradiger sind.

Bezüglich des Pigmentes muß erwähnt werden, daß es keine Hämosiderinreaktion nach den Methoden von Perls und Stieda ergibt. Negativ verliefen auch folgende Prüfungen: Fettsäure nach Fischler, Bilirubin nach Gmelin, Luteïn mit Sudan, Kalksalze. Bei mit konzentrierter Schwefelsäure behandelten Schnitten verschwindet der größte Teil des Pigmentes, nur ein geringer Rückstand bleibt erhalten (Kohle).

Meines Erachtens dürfte also dieses Pigment trotz negativer Eisenreaktion hämatischer Herkunft sein; daß die Reaktion negativ ausgefallen, schließt diese Annahme nicht aus, ist es doch eine bekannte Tatsache, daß das Hämosiderin solche Veränderungen erfahren kann, die den Nachweis von Eisenspuren außerordentlich erschweren.

Erklärung der Tafeln XI und XII.

Fig. 1 Kopfende des Oesoph. dent. Komp.-Ok. 4 ; Obj. n. A. Zeiß.

Fig. 2. Stellt den größten Teil einer Bursa dar, welche die vereinigten Hinterrippen mit dem Ansatz der äußeren Hinterrippen besonders demonstriert. Vergr. wie die vorige.

Fig. 3. Zeigt die Rippenanordnung einer halben Bursa. Vergr. wie die vorige.

Fig. 4. Schnitt aus einem Darmknötchen (Längsrichtung des Darmes). Hämatein-Eosin. Vergr.: Komp.-Ok. 4; Obj. a2 Zeiß.

Fig. 5. Schnitt aus einem Lungenknötchen. Häm.-Eosin. Vergr. wie die vorige.

Fig. 6. Aus vorigem Mikrophotogramm. Häm.-Eosin. Vergr.: Komp.-Ok. 4.; Obj. n. A. Zeiß.

Fig. 7. Übersichtsbild eines Lungenknötchens. Häm.-Eosin. Vergr. wie die vorige. a) Pigmentschollen. b) Pol. Neutrophile und Riesenzellen. c—c[1]) Plasmazellenhäufchen.



(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Uhlenhuth.)

Untersuchungen über eine Taubenseuche mit Paratyphus-B-Bazillenbefund.

Von

Dr. **M. Zingle,** Tierarzt am Institut.

(Eingegangen am 7. April 1914.)

Auf der Versammlung elsaß-lothringischer Tierärzte habe ich am 14. Dezember 1913 über auffällige Befunde bei einer Taubenseuche berichtet, die ich des praktischen Interesses wegen allgemein bekannt geben möchte.

Bei der Militärbrieftaubenstation Straßburg hatten sich seit November 1913 vereinzelte Todesfälle unter den Tauben ereignet. Da äußerlich erkennbare Symptome fehlten, wurden die Kadaver der tierärztlichen Abteilung des Instituts für Hygiene und Bakteriologie in Straßburg zwecks Untersuchung mit dem Begleitbericht übermittelt, daß die Tauben trotz guter Futteraufnahme allmählich abgemagert seien, sonst aber besondere Krankheitserscheinungen nicht gezeigt hätten.

In der Zeit vom 18. November 1913 bis 2. April sind insgesamt 14 Taubenkadaver eingeliefert worden.

Pathologisch-anatomisch wurde durchgängig folgendes festgestellt:

Die äußere Besichtigung der Kadaver ließ außer starker Abmagerung meist nichts Verdächtiges erkennen, ebenso war die Maulhöhle in allen Fällen frei von irgend welchen krankhaften Veränderungen. Beim Abziehen der Haut zeigte sich die Brustmuskulatur gelblich verfärbt, in einigen Fällen war dieselbe mit haferkornähnlichen hellgelben Knoten durchsetzt. In der Leibeshöhle fiel zunächst immer die Leber durch gelblich-graues Kolorit auf; bei näherer Besichtigung zeigte sich die ganze Oberfläche mit zahllosen hyperämischen Stellen übersät, die sich scharf von der abgeblaßten Umgebung abhoben. In mehreren Fällen war die Leber mit gelben, runden, derben Knoten von Weizenkorn- bis Bohnengröße durchsetzt, die der Oberfläche ein



höckeriges Aussehen verliehen. Die Milz war meist ganz klein, ohne besondere makroskopische Veränderungen; der Darm erschien etwas hämorrhagisch. Die auffälligsten Veränderungen boten ausnahmslos die Nieren. Dieselben waren äußerst voluminös, die Grenzen der einzelnen Lappen waren vollkommen verwischt. Die Farbe der Nieren war meist graugelb; sie erschienen mit zahlreichen speckigen Herden durchsetzt. Die Konsistenz war äußerst brüchig. Die Lunge erschien in vielen Fällen frei von Veränderungen. Manchmal aber enthielt dieselbe zahlreiche opake hanfkorngroße grau-weiße Herde, die gleichmäßig in der Lunge verteilt waren. In der Trachea wurden Veränderungen nie wahrgenommen, dagegen enthielt die Kropfschleimhaut in vereinzelten Fällen gelbe bröckelige knopfartige geschwürige Auflagerungen.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes, der Muskulatur und der Organe wurde bei sämtlichen Tauben ein Bazillus in Reinkultur gefunden, der sich kulturell, morphologisch und serologisch als Paratyphus-B identifizieren ließ. Von Paratyphus-B-Serum (Titer 1:30000) wurden die gefundenen Kulturen bis 1:15000 komplett agglutiniert, partiell bis 1:25000. Mit Paratyphus-A-Serum (Titer 1:5000) trat bis 1:2000, mit Gärtnerserum (Titer 1:10000) bis 1:1000 und mit Typhusserum (Titer 1:20000) bei 1:1000 noch vollständige Agglutination ein, während Normalkaninchenserum bei Verdünnung von 1:50 nur noch eine teilweise agglutinierende Wirkung ausübte und die Kochsalzkontrolle vollkommen negativ ausfiel.

In Lackmusmolke, Traubenzuckerbouillon, Endo- und Malachitgrünagar, Gelatine, Barsiekowlösung I und II, Neutralrot- und Orzeinagar, sowie Milch, Kartoffel und Bouillon zeigten alle Stämme gleiches Verhalten wie Paratyphus-B.

Weiße Mäuse erlagen bei subkutaner Impfung in zwei Tagen der Infektion.

Besonders auffallend war, daß der betreffende Bazillus in allen untersuchten Organproben sich massenhaft vorfand und Verunreinigungen mit anderen Keimarten fast nie beobachtet werden konnten.

Die von Dr. Tilp am hiesigen Pathologischen Institut ausgeführten histologischen Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

In mikroskopischen Schnitten der Nieren fanden sich mehrere etwas über hirsekorngroße Entzündungsherde mit rundzelliger Infiltration des Interstitiums, ferner parenchymatöse Degeneration der Epithelien der Tubuli contorti, indem die Kerne derselben zum Teil schlechter färbbar waren und das Protoplasma eine wabige und körnige Struktur aufwies. Die Lumina der Tubuli waren



erfüllt von desquamierten Epithelmassen. Bei Sudanfärbung zeigte sich Verfettung mittleren Grades in den Epithelien des Labyrinths.

Die Untersuchung der Leber ergab, daß dieselbe von zahlreichen Abszessen durchsetzt war.

Die Knoten in der Muskulatur präsentierten sich mikroskopisch als Abszesse von Hirsekorn- bis Pfefferkorngröße mit deutlichem Lymphozytenwall, der die benachbarten Muskelfasern infiltrierend auseinanderdrängte. Im Zentrum der Abszesse finden sich reichlich Fibrin und Eiterkörperchen.

In der Lunge fanden sich ebenfalls zahlreiche Abszesse von analogem Bau wie im Muskel.

Einer Anregung von Geheimrat Uhlenhuth folgend, habe ich nun seit Anfang Dezember v. Js. experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie dieser Taubenseuche ausgeführt, die noch nicht abgeschlossen sind, über deren Ergebnis jetzt folgendes mitgeteilt werden kann:

Da Verdacht auf Geflügelpocken bestand, wurden zunächst Impfungen an der Brust von Versuchstauben vorgenommen. Bei Einreibung von Brei aus Leber, Nieren, Lungen, sowie von Blut und Muskulatur, Haut, Muskelknoten, Kropfgeschwür in die geritzte Brusthaut von Tauben entstanden bei allen Versuchstieren nach Verlauf von 2 bis 3 Tagen gelbliche Erhebungen, die vollständig wie Pocken aussahen und im Laufe einer Woche ihr Wachstumsmaximum in Größe einer Erbse erreichten (vgl. Textfigur). Während dieser Zeit magerte die Brustmuskulatur sehr stark ab. Diese Impfpocken begannen dann zu schrumpfen und einzutrocknen, während in der Regel sich dann in deren Umgebung kleine frische Erhebungen zeigten. Ein Teil der Tauben starb 2 bis 4 Wochen nach der Impfung. Meist waren dann die Pocken an der Brusthaut total eingedorrt oder abgefallen. Die Muskulatur war atrophisch, gelb gefleckt und enthielt in einzelnen Fällen zahlreiche haferkornförmige Knötchen, wie bei dem Sektionsbefund der Brieftauben erwähnt worden ist.

Der pathologisch-anatomische Befund verhielt sich ganz wie bei dem eingelieferten Kadavermaterial; auch konnten kulturell wieder aus allen Teilen des Organismus Paratyphus-B-Bazillen mit Leichtigkeit nachgewiesen werden.

Andere Tauben blieben am Leben; nach einiger Zeit fielen die Pocken ab, die Brustmuskulatur nahm wieder an Umfang zu, sodaß die Tiere klinisch gesund erschienen. Wir haben zur Zeit



derartige Tauben im Institut, die vor 4 Monaten mit Organbrei an der Brust erfolgreich geimpft worden waren. Bei einer derselben, die am 5. Dezember 1913 geimpft wurde, sind seit 2 Monaten vereinzelte kleine derbe Knötchen an der Brusthaut zu sehen. Bei Anschneiden dieser Erhebungen läßt sich ein kleines gelbes



Knöllchen herausschälen, das bei kultureller Untersuchung Paratyphusbazillen in Reinkultur enthält.

Diese Ergebnisse ließen sich mit Leichtigkeit durch Verimpfung von Generation auf Generation wieder erzielen; auch mit ausgetrocknetem Material gelang die Impfung immer wieder, und es konnten auch die Paratyphusbazillen jedesmal wieder nachgewiesen werden.



Es drängte sich nun die Frage auf, ob diesem bakteriellen Paratyphusbefund die primäre Rolle bei dieser Taubenerkrankung zukommt, oder ob, ähnlich wie bei Schweinepest, der Paratyphusbazillus eine Begleiterscheinung darstellt. Insbesondere wurde, wie gesagt, zunächst an die Möglichkeit einer Mischinfektion mit Geflügelpocken gedacht; daher wurden Versuche mit keimfreiem Organ- und Kulturfiltrat an Tauben und Hühnern angestellt.

Auch wurden mit den Bazillenreinkulturen, die in vielen Generationen in flüssigen und festen Nährböden gezüchtet worden waren, Impfversuche unternommen.

Während die Filtratversuche bisher noch kein positives Ergebnis gezeigt haben, traten bei den Hautimpfungen mit Taubenparatyphuskultur jedesmal pockenverdächtige Erscheinungen innerhalb von zwei Tagen auf. Bei intramuskulärer Applikation von Kultur zeigte die Muskulatur nach 2 Tagen bedeutende Schwellung in der Gegend der Impfstelle. Nach 5 Tagen starben die so behandelten Tiere. Die Muskulatur erschien ganz abgeblaßt, mit haselnußgroßem nekrotischem Herd im Zentrum. Leber und Nieren erschienen abgeblaßt und enthielten massenhaft Paratyphus-B-Bazillen, ebenso wie die übrigen Organe und das Blut.

Bei Verimpfung von Paratyphus-B-Kulturen menschlicher Provenienz ließen sich ähnliche Resultate an der Brust der Tauben erzielen, desgl. mit einem Stamm aus der Gruppe des Bac. enteritidis-Gärtner (Danyszbazillus). Es wurden deshalb auch in dieser Richtung weitere Versuche mit Bakterien aus der Typhus-Koligruppe angestellt.

Ob es sich im vorliegenden Falle um eine reine Paratyphusinfektion oder um eine Mischinfektion mit Geflügelpocken handelt, läßt sich z. Zt. noch nicht mit Sicherheit angeben. Wir behalten uns daher vor, durch die im Gange befindlichen umfangreichen Untersuchungen diese Frage zu lösen und demnächst in dieser Zeitschrift ausführlich über die pathologisch-anatomischen sowie die bakteriologischen Befunde zu berichten.

Herrn Dr. Tilp spreche ich für die Ausführung der histologischen Untersuchungen meinen besten Dank aus, ebenso wie Fräulein Sternberg für gütige Fertigung der Photographie.



(Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich. Direktor Prof. Dr. Walter Frei.)

Zur Theorie und Praxis der Desinfektion mit Kresolseifenlösungen, unter spezieller Berücksichtigung der Elektrolytwirkung.

Von

Walter Frei und **Christian Margadant.**

(Mit Tafel XIII—XIX.)

(Eingegangen am 4. März 1914.)

Die Tatsache, daß es noch kein ideales Desinfektionsmittel gibt, läßt es gerechtfertigt erscheinen, einerseits neue Verbindungen mit immer stärkerer Desinfektionswirkung herzustellen, anderseits die Wirkung bekannter Desinfizientien durch Zusätze zu erhöhen.

Die Wirkung unserer Desinfektionsmittel im Laboratoriumsversuch ist bereits nach verschiedenen Richtungen untersucht worden. Die Bedingungen des Laboratoriumsversuches sind immer tunlichst einfach gewählt worden, um eine möglichst klare Übersicht der Verhältnisse zu ermöglichen. Die einfachsten Verhältnisse haben wir wohl in dem Versuch vor uns, in dem gewaschene Bakterien in einer wässerigen Lösung des Desinfektionsmittels sich befinden. Man weiß aber schon lange, daß ungefähr jeder Zusatz das Resultat beeinflußt, indem er entweder auf die Bakterien oder auf das Desinfektionsmittel oder auf das Medium einwirkt. So gibt es Substanzen, welche die Desinfektionswirkung eines Mittels verstärken, andere, die sie abschwächen und wieder andere, welche die hemmende oder fördernde Wirkung der erwähnten Substanz paralysieren.

Bei der Desinfektion in der Praxis sind die Verhältnisse immer sehr kompliziert. Nie hat man es mit dem pathogenen Bazillus, auf den man es abgesehen hat, allein zu tun (z. B. bei einer Stalldesinfektion nach Milzbrand), sondern es sind immer noch enorme



Zahlen anderer Bakterien da, die natürlich ebenfalls vom Mittel beeinflußt werden, die dasselbe so gut wie die pathogenen an sich reißen, absorbieren und so von den anderen sozusagen ablenken können. Ferner spielen eine Reihe anderer Substanzen mit in die Desinfektionsreaktion im weitesten Sinne ein, Substanzen, welche vor allem das Desinfektionsmittel beeinflussen. Es sind dies entweder Elektrolyte, Nichtelektrolyte und auch Kolloide, ferner kleine, korpuskuläre, pflanzliche Elemente, also Verbindungen, welche im Mist, in der Jauche, an den Gebrauchsgegenständen, in allen Flüssigkeiten tierischer Herkunft (Blut, Milch, Harn usw.), überhaupt im Schmutz vorkommen.

Wir sind heute noch weit entfernt davon, die Einwirkung aller dieser Substanzen im Einzelnen und in der Gesamtheit übersehen zu können. Wir wissen bloß, daß die Desinfektionswirkung eines Mittels im Laboratoriumsversuch eine andere ist als in der Praxis; wir nehmen jedoch an — was allerdings wahrscheinlich, aber vorderhand noch gar nicht bewiesen ist —, daß ein Desinfektionsmittel, welches im Laboratoriumsversuch gut funktionierte, auch in der Praxis stark bakterizid sein wird.

Was an Einflüssen dritter Substanzen auf die Desinfektion bekannt ist, ist zur Hauptsache Folgendes:

Eiweißkörper vermindern die Desinfektionswirkung, insbesondere der Schwermetallsalze, des Alkohols und des Formalins, (hierauf ist bei der Desinfektion von Blut, Sputum, Wundsekret, Gebärmutterflüssigkeit Bedacht zu nehmen).

Elektrolyte erniedrigen meist die Desinfektionskraft von elektrolytischen Desinfizientien, insbesondere solche mit einem gemeinschaftlichen Ion ($NaCl + HgCl_2$); hingegen kommen hier auch Ausnahmen vor, z. B. wird HCl durch NaCl begünstigt. Vergl. Kiss[1]), Krönig und Paul[2]), Lockemann und Lucius[3]).

[1]) Kiss, J. Das periodische System der Elemente und die Giftwirkung. Wien und Leipzig 1909.

[2]) Krönig und Paul. Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Desinfektion. Zeitschr. f. Hygiene und Inf. 25, 1, 1897.

[3]) Lockemann und Lucius. Über die desinfizierende und entwicklungshemmende Wirkung von Flußsäure und Fluoriden. Desinfektion, Jg. 5, 261, 1912.



Die Desinfektionskraft die Phenole wird durch NaCl erhöht (Scheurlen, Spiro, Reichel), durch Alkohol herabgesetzt (R. Koch).

A priori ist anzunehmen, daß ein Desinfektionsmittel bei der Desinfektion von Stallungen, von Mist usw. schwächer wirken wird als im Glas, weil die Schmutzpartikelchen einen gewissen Teil des Desinfektionsmittels absorbieren, so daß er für die eigentliche Desinfektion verloren geht; denn, wie weiter unten auseinandergesetzt werden soll, ist die erste Phase des Desinfektionsvorganges eine Adsorption des Desinfektionsmittels durch die Bakterien, wobei diese zunächst einfach als Teilchen im mechanischen Sinne funktionieren. Die Fähigkeit der Adsorption haben natürlich unbelebte organisierte oder nichtorganisierte Partikelchen gerade so gut — wenn auch quantitativ verschieden — wie Bakterien. Im übrigen setzen sich diese Teilchen im Mist und in der Jauche und im Stallschmutz überhaupt zur Hauptsache aus Pflanzenzellen, zum mindesten aus pflanzlichen Überresten zusammen. Die Verwandtschaft mit den Bakterien ist also auch im botanischen Sinne gewährleistet.

Um nun einen Einblick zu gewinnen in die Beeinflussung des Desinfektionsvorganges, bezw. eines Desinfektionsmittels durch Bestandteile des Milieus, in welchem der Prozeß stattfindet, haben wir verschiedene Substanzen, insbesondere Elektrolyte, einzeln untersucht. Dabei eröffneten sich nicht nur interessante Ausblicke auf die Wirkung der Desinfektionsmittel unter Verhältnissen, wie sie zum Teil auch die Veterinärpraxis bietet, sondern wir fanden auch wichtige Zusammenhänge und Parallelen mit Vorgängen in der theoretischen Kolloidchemie.

Über den Mechanismus der Desinfektion.[1])

Desinfektion bedeutet Zellschädigung evtl. bis zur Abtötung, d. h. bis zur vollständigen Funktionslosigkeit des Protoplasmas.

[1]) Die Theorie der Desinfektion ist schon mehrmals zum Gegenstand eingehender Studien gemacht worden, ohne daß es bis heute bei den sehr komplizierten Verhältnissen, die vorliegen, gelungen wäre, in allem volle Klarheit zu schaffen. Von den Arbeiten, die sich mit dem Verständnis der der Desinfektion zu Grunde liegenden Vorgänge befassen, seien erwähnt:

1. Scheurlen. Die Bedeutung des Molekularzustandes der wassergelösten Desinfektionsmittel für ihren Wirkungswert. Arch. f. exp. Path. und Pharm. 37, 74, 1896.



Der Desinfektionsvorgang ist ein der Hämolyse vollkommen analoger Prozeß. Seine Erforschung ist aber insofern schwieriger, als die Untersuchung der Hämolyse, weil wir bei jenem keinen Indikator des Zelltodes haben, wie bei dieser, nämlich den Austritt des Hämoglobins und das Lackfarbigwerden des Systems.

Ganz wie in dem Prozeß der Hämolyse (vgl. W. Frei, diese Zeitschr. Bd. 2, 1907) können wir den Desinfektionsvorgang zeitlich in zwei Hauptphasen zerlegen:

1. Vereinigung der Reaktionskomponenten im physikalischen Sinne.

   a) Zudiffusion des Desinfektionsmittels zu den Bakterien.
   b) Anreicherung des Desinfektionsmittels an der Oberfläche unter Veränderung der Bakterienhülle, insbesondere der Oberflächenspannung.

2. Veränderung, bezw. Abtötung der Bakterienzelle. Diese kann bestehen in

   a) chemischer Bindung des Desinfektionsmittels mit Bestandteilen des Bakteriums,

---

2. Scheurlen und Spiro. Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel. Münch. med. Wochenschr. 44, 4, 1897.

3. Krönig und Paul. Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. 25, 1, 1897.

4. Spiro und Bruns. Zur Theorie der Desinfektion. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 41, 355, 1898.

5. Madsen und M. Nymann. Zur Theorie der Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 57, 388, 1907.

6. Kiss, J. Das periodische System der Elemente und die Giftwirkung. Wien und Leipzig 1909.

7. Reichel, H. Zur Theorie der Desinfektion. Die Desinfektionswirkung des Phenols, I—III. Biochem. Zeitschr. 22, 149, 177, 201, 1909.

8. Reichenbach, H. Die Absterbeordnung der Bakterien und ihre Bedeutung für Theorie und Praxis der Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 69, 171, 1911.

9. Bechhold, H. Die Kolloide in Biologie und Medizin. Dresden 1912.

10. Bürgi, E. Chemische Desinfektionslehre. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von W. Kolle und A. von Wassermann 3, 543, 1913.

Diese Arbeiten beschäftigen sich jedoch fast ausschließlich mit der Desinfektion durch echt gelöste elektrolytische und nichtelektrolytische Desinfizientien und mit den Gesetzen der Aufnahme des Desinfiziens von seiten der Bakterien (Adsorption, Lösung usw). Vgl. Bechhold, Bürgi (loc. cit.) Croner (Lehrbuch der Desinfektion, Leipzig 1913) und Grassberger (Die Desinfektion in Theorie und Praxis, Leipzig 1913).

b) physikalisch-chemischer Beeinflussung.

aa) Permeabilitätsänderungen der Bakterienhülle, sei es durch Quellung und Lösung oder kolloide Fällungen (der Bakterienhülle).

bb) Zustandsänderungen des Protoplasmas (Endoplasmas) und zwar wiederum Quellungen oder Fällungen.

Diese Prozesse würden natürlich erst nach eingetretener Permeabilitätsänderung der Bakterienhülle stattfinden.

In jedem Falle wird der Stoffwechsel der Bakterienzelle mehr oder weniger tiefgehend gestört. Die physikalisch-chemischen Zustandsänderungen sind entweder reversibel oder irreversibel, d. h. es ist eine Erholung möglich oder die Schädigung ist eine dauernde. Eine Heilung wird insbesondere dann erfolgen können, wenn durch Wechsel des Milieus eine Rückdiffusion des noch nicht fest verankerten Giftes nach osmotischen Gesetzen stattfindet oder wenn das Gift chemisch alteriert wird durch Bestandteile des Milieus, z. B. Sublimat durch $(NH_4)_2S$. Vgl. Ottolenghi[1]) und Eisenberg und Okolska[2]).

Es gibt nun Desinfektionsmittel, welche hauptsächlich die Kolloide des Bakteriums als Ganzes angreifen und verändern. Andere sind gegen bestimmte Bestandteile der Zelle gerichtet (z. B. Fällung der Eiweißkörper, insbesondere durch Schwermetallsalze, Herauslösung der lipoiden Bestandteile durch Lipoidsolventien, z. B. Chloroform).

Ad 1. Vereinigung der Reaktionskomponenten.

Gerade wie bei der Hämolyse, (vgl. Frei), sind auch bei der ersten Phase der Desinfektion folgende Faktoren von Bedeutung:

1. Bakterienart, wahrscheinlich auch Größe der Zellen,
2. die elektrische Ladung derselben,
3. Konzentration, d. h. die Anzahl der Bakterien in der Volumeneinheit,
4. Natur des Desinfektionsmittels,
5. Konzentration desselben,

---

[1]) Ottolenghi. Über das Desinfektionsvermögen des Quecksilbersublimats. Desinfektion 1, 211, 1908. — 2, 105, 1909. — 3, 73, 1910. — 4, 65 und 113, 1911.

[2]) Eisenberg, Ph. und Okolska, M. Untersuchungen zur Theorie der Desinfektion, Zentralbl. f. Bakt. usw. Originale 69, 312, 1913.



6. das Medium, in welchem die Reaktionskomponenten enthalten sind, in welchem sie sich bewegen und in welchem sie aufeinanderstoßen sollen, und zwar:
   a) die Viskosität,
   b) die Oberflächenspannung gegen Bakterien und emulsionsförmige Desinfektionsmittel,
7. Temperatur.

Ad 2. Veränderung, bezw. Abtötung der Bakterienzelle.

Es ist klar, daß, wenn ein Desinfektionsmittel mit irgend einem Bestandteil des Bakterienleibes eine chemische Verbindung eingehen kann, die Zelle in ihrer Funktion gestört werden muß und je nach Umfang dieser Verbindung, d. h. je nach der Menge der mit dem Desinfektionsmittel reagierenden Zellbestandteile und je nach der vitalen Bedeutung derselben muß die Schädigung eine größere oder geringere sein. Parallel mit chemischen Veränderungen in der Zelle gehen natürlich auch physikalisch-chemische Alterationen.

Die Zellmembran, d. i. die Außenhülle der Bakterienzelle im weitesten Sinne, ist dasjenige Organ der Zelle, welches Ein- und Austritt von Substanzen reguliert. Vgl. Zangger[1]) und Bechhold[2]). Ein Desinfektionsmittel, welches imstande ist, den Kolloidzustand und damit die Permeabilität dieser Membran zu verändern, alteriert also qualitativ und quantitativ den Stoffverkehr der Zelle, stört also den Stoffwechsel mehr oder weniger tiefgreifend und kann also zum Tod der Zelle führen.

Desgleichen werden alle den Kolloidzustand des Endoplasmas auf irgend eine Weise modifizierenden Gifte die Funktionsfähigkeit desselben alterieren, und wenn die Störungen ein gewisses Minimalmaß (Schwellenwert) überschreiten, tritt der Tod der Zelle ein.

Die Desinfektion durch Kresolseifenlösungen.

Kresolseifenlösungen bilden mit Wasser Emulsionen, d. h. sie verteilen sich im Medium in Form von feinsten, mikroskopisch aber noch leicht sichtbaren Tröpfchen von verschiedener Größe, und je nach Herstellungsart[3]) und Zusammensetzung des Mediums

[1]) Zangger, H. Über Membranen und Membranfunktionen. Ergebnisse der Physiologie. Jg. 7, 99, 1907.

[2]) Bechhold, H. Die Kolloide in Biologie und Medizin. Dresden 1912.

[3]) Untersuchnngen im Institut, noch nicht veröffentlicht.



auch verschiedener Anzahl. Es ist nun nicht wahrscheinlich, daß die Bestandteile der Kresolseifenlösungen im Wasser absolut unlöslich sind. Es ist vielmehr anzunehmen, daß sowohl von den Seifen als auch von den anderen Bestandteilen des Kresolgemisches eine geringe Menge in Lösung geht, also vermutlich von den Tröpfchen aus in die Umgebung hinausdiffundiert und an die Bakterien gelangt[1]). Insbesondere wird das der Fall sein bei Kreolin, das aus aromatischen Kohlenwasserstoffen, Phenolen, pyridinähnlichen organischen Basen, Salzen und Seife besteht. Die Voraussetzung der Desinfektion durch Kreolseifenlösungen ist also das Zusammentreffen der erwähnten Tröpfchen bzw. der echt gelösten Bestandteile mit den Bakterien. Hierbei bewegen sich entweder die Bakterien zu den Tröpfchen oder die Tröpfchen zu den Bakterien, vorausgesetzt, daß zwischen beiden eine Anziehungskraft besteht. Es ist nicht ausgeschlossen, daß von den Bakterien eine chemotaktische Wirkung auf die Kresolseifenteilchen ausgeübt wird, wodurch diese durch einseitige Änderung der Oberflächenspannung auf das Bakterium zu bewegt werden könnten. Oder die Komponenten sind in Brownscher Molekularbewegung und stoßen ganz zufällig aufeinander. Zur Abtötung eines Bakteriums ist eine bestimmte minimale Menge des Desinfektionsmittels notwendig. Es wird also eventl. nötig sein, daß ein Bakterium mit mehr als einem Tröpfchen zusammentreffe, bis die Abtötungskonzentration erreicht ist.

Wenn ein Kresolseifentröpfchen auf das Bakterium wirken soll, so ist offenbar notwendig, daß es Adhäsion zu demselben habe, daß es dasselbe benetze, und am stärksten wird die Wirkung sein, wenn die Benetzung so vollständig ist, daß das Tröpfchen seine Form verliert und sich an der Oberfläche des Bakteriums ausbreitet, daß sich also die Kresolseifenlösung als dünner Film zwischen Bakterium und Medium einschiebt. Ein zweites Tröpfchen, welches mit dem Bakterium zusammenstößt, wird jetzt natürlich, da die Zelle von Kresolseifenlösung schon naß ist, sich leichter ausbreiten können. Auf diese Weise kann ein Tröpfchen nach dem andern zur Verdickung des erwähnten Films beitragen. Selbständlich werden hierbei die Spannungen an den Grenzflächen verändert, denn, wie das Kresolseifentröpfchen sich ausbreitet,

[1]) Nach **Gruber**, Arch. f. Hyg. 17, 618, 1893 lösen sich in zehn Teilen Wasser, 2,5 Ortho-, 0,53 Meta- und 1,8 Teile Parakresol.



verliert es dabei seine Kugelform, vergrößert infolgedessen erheblich seine Oberfläche, was natürlich nur geschehen kann, wenn die Oberflächenspannung herabgesetzt ist. Aus diesen rein theoretischen Überlegungen geht hervor, daß der eigentliche Desinfektionsvorgang, d. i. die Beeinflussung des Bakteriums durch eine Herabsetzung der Oberflächenspannung sowohl der Kresolseifenlösung als auch des Bakteriums eingeleitet wird.

Hiermit in Übereinstimmung sind unsere mikroskopischen Beobachtungen, wenigstens stehen sie damit nicht in Widerspruch.

Es ist auch möglich, daß die Bakterien von großen Kresolseifentröpfchen aufgenommen, quasi phagozytiert werden. In diesem Falle wären natürlich die Abtötungsbedingungen möglichst günstige.

Über die Zusammensetzung von Kresolseifen.

Die Kresolseifen, deren desinfizierende Wirkung wir in der vorliegenden Arbeit nach verschiedenen Richtungen hin zu untersuchen gedenken, bestehen zur Hauptsache aus zwei Komponenten, den Kresolen und der Seife, welche bei verschiedenen Kresolseifen variieren. Die Seife hat den Zweck, die Kresole in emulgierbare Form zu bringen.

Die von uns untersuchten Präparate sind: Kreolin, Liquor cresoli saponatus, Lysol, Phobrol und Therapogen, wovon das Therapogen chemisch einer anderen Gruppe angehört.

Das englische Kreolin Pearson besteht nach Biel[1]), Fischer[2]) und Lutze[3]) aus: Phenole (Phenole, Kresole und Xylenole) 24 %, pyridinähnlichen organischen Basen 3 %, Teeröle (Kohlenwasserstoffe) 53 %, Harzseife wasserfrei 12 %, Wasser 8 %.

Die wirksamsten Bestandteile sind die Phenole bezw. die Phenolderivate nämlich:

Phenol	Ortho-Kresol	Meta-Kresol	Para-Kresol	(Ortho-) Xylenol.
COH	COH	COH	COH	CCH_3
HC / \ CH	HC / \ CCH_3	HC / \ CH	HC / \ CH	HC / \ CCH_3
HC \ / CH	HC \ / CH	HC \ / CCH_3	HC \ / CH	HC \ / CH
CH	CH	CH	CCH_3	COH

Kreolin Pearson reagiert alkalisch.

---

[1]) Chem. Zeitg. 1883 }
[2]) Pharm. Ztg. 1887 } zit. nach Croner, Lehrb. d. Desinfektion, Leipz. 1913.
[3]) Pharm. Ztg. 1888 }



Die Desinfektionskraft des Kreolins läßt sich nicht einfach aus dem Desinfektionsvermögen der einzelnen Komponenten summarisch definieren; denn die Wasserlöslichkeit derselben ist sehr verschieden, der Kolloidzustand der einzelnen in Wasser unlöslichen Komponenten ebenfalls. Das Kreolin selbst ist im Wasser in einem Kolloidzustand vorhanden, der offenbar von dem der Einzelkomponenten verschieden ist. Die Wasserunlöslichkeit der Komponenten des Kreolins ist keine absolute, insbesondere sind die Kresole zu meßbaren Mengen bis zu 1 % in Wasser echt löslich. Beim Vermischen des Kreolins mit Wasser entsteht also ein zweiphasiges System, dessen eine Phase offenbar aus einer Lösung von Kreolinbestandteilen in Wasser, d. i. das Dispersionsmittel und dessen andere Phase aus einer Lösung von Wasser in dem Kreolin besteht (disperse Phase). Über die Bedingungen des Lösungsgleichgewichtes in den Phasen ist im Speziellen nichts bekannt. Es ist jedoch zu erwarten, daß das Gleichgewicht durch Zusatz von Elektrolyten und Eiweißkörpern (Bakterien) verschoben werden kann.

Lysol: Ausgangsprodukte und Herstellung des Lysols sind nicht völlig aufgeklärt, da von der Fabrik[1]) über beides keine Mitteilungen gemacht werden. Nach Untersuchungen von Arnold und Werner[2]) besteht es aus: Wasser 10,1 %, Kresolen 52,3 % (40 % Meta- und 60 % Parakresol, Spuren von Orthokresol), Seifen 37,6 %. Nach Deiter[3]) besteht es aus 60 % Kresolen und 40 % Seife, die etwa 25 % Wasser enthält. Das wirksame Prinzip wird also wiederum durch Kresole dargestellt.

Der Liquor cresoli saponatus hat nach der Pharmacopoea helvetica ed. IV folgende Zusammensetzung: Cresolum crudum 1. Sapo kalinus 1.

Das Rohkresol besteht nach Fischer und Koske[4]) aus Wasser, Phenolen, Kresolen und Xylenolen (s. o.) und zwar zu nahezu 95 % aus einem Gemisch der drei isomeren Kresole.

[1]) Schülke & Mayr in Hamburg.

[2]) Arnold C. und Werner G. Zur Kresolbestimmung im Liquor cresoli saponatus. Apoth. Ztg. 19, 907, 1904.

[3]) Deiter J. Über Untersuchungen von Kresolseifenlösungen. Veröff. a. d. G. d. Militär-San.-W. 41, 38, 1909.

[4]) Fischer und Koske. Untersuchungen über die sog. rohe Karbolsäure usw. Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt 19, 574, 1903, zit. nach Croner, Lehrb. d. Desinfekt. Leipz. 1913.



Phobrol „Roche“[1]) ist ein Gemisch von 50 % Cl-m-Kresol:

CCH$_3$
HC   COH
HC   CCl
CH

und 50 % rizinolsaurem Kali. (Kaliumoxyoleat). $C_{17}H_{33}OCOOK$.

Von diesen Kresolseifenpräparaten ist also das Phobrol dasjenige, daß außer den Hauptbestandteilen Kresol und Seife keine Zugaben enthält.

In Bezug auf die Löslichkeit der Einzelkomponenten der drei letzterwähnten Kresole in Wasser und umgekehrt des Wassers in der Kresolseifenphase gilt ähnliches, wie oben beim Kreolin bemerkt.

Morphologie der Kresolseifenlösungen mit spezieller Berücksichtigung des Kreolins. Rolle der Oberflächenspannung.

Als Desinfektionsmittel benutzten wir Kresolseifenlösungen also solche, die mit Wasser keine homogene Lösung geben. Die Mischung der Kresolseife mit Wasser ist eine Emulsion oder nach der modernen kolloidchemischen Nomenklatur ein Emulsoid. Beim Eingießen der Kresolseife in Wasser entsteht eine Trübung, die Kresolseife wird in feinste Teilchen verschiedener Größe zersprengt. Die Teilchen haben einen anderen Brechungskoeffizienten als das umgebende Medium, das Wasser, sie reflektieren an ihrer Oberfläche Licht, weshalb die Lösung eben trüb erscheint. Die Intensität der Trübung bei verschiedenen Lösungen gleicher Konzentration ist verschieden und von der Teilchengröße und von der Art der Seife abhängig. Die Teilchengröße variiert je nach der Geschwindigkeit der Mischung und wird durch Elektrolyte beeinflußt. (Vergl. Sachs und Rondoni: Die Adsorptionswirkung des alkoholischen, syphilitischen Leberextraktes bei der Wassermann-Reaktion wird beeinflußt durch die Geschwindigkeit des Eingießens desselben in Wasser).

Daß die wässrige Kresolseifenlösung keine homogene Lösung, sondern ein heterogenes System darstellt, kann direkt mit Hilfe des Dunkelfeld-Mikroskopes beobachtet werden. Die stärkste Alteration erleidet das Bild, z. B. einer Kreolinlösung durch Elektrolyt-

[1]) Hoffmann-La Roche, Basel.



zusatz. Die Zahl der Teilchen nimmt ab, ihre Größe nimmt zu, durch Konfluenz einer Anzahl kleiner Teilchen entstehen größere Tröpfchen, deren Durchmesser das Zehn- bis Fünfzigfache des Teilchendurchmessers in den elektrolytfreien Kreolinlösungen ausmachen kann. In der elektrolytfreien Kreolinlösung sind die Teilchen in lebhafter Brownscher Molekularbewegung, während sie, auch die kleinsten von ihnen, in den meisten Elektrolyt-Kreolinlösungen immobilisiert sind. Es scheint also hier ein Zusammenhang zu bestehen zwischen elektrischer Ladung und Brownscher Molekularbewegung.

Wir haben uns bemüht, Zusammenhänge zu finden zwischen der Morphologie der Desinfektionslösung und ihren bakteriziden Fähigkeiten.

Schon zu Beginn unserer Versuche wurde konstatiert, daß durch Zusatz von Salzen und Säure die Farbe der Kreolinlösung sich ändert. Es findet eine Farbänderung des Gemisches statt, welche einige Minuten nach der Mischung eintritt und in einer Gelbnüancierung bis vollständigen gelbbraunen bis braunen Verfärbung besteht. Nach einigen Stunden sieht man das Kreolin in Form eines staubigen braunen Bodensatzes sich deponieren. Die reine Kreolinlösung bleibt während dieser Zeit unverändert. Diese Veränderungen sind besonders insensiv in Mischungen mit hoher Kreolinkonzentration. Schon hieraus geht hervor, daß eine Zustandsänderung, vermutlich eine Veränderung der Teilchengröße, evtl. auch der gegenseitigen Lagerung der Partikel stattgefuuden hat, die das makroskopische optische Verhalten veränderte.

Die Untersuchung der Kreolinsalzmischung im Dunkelfeld bestätigte die anfängliche Beobachtung. Das Kreolin (Fig. 1) präsentiert sich als Teilchen von annähernd gleicher, trotzdem aber etwas verschiedene Größe. Die Großzahl der Teilchen erscheinen als helleuchtende, weiße Tupfen, andere wenige präsentieren sich als Bläschen und wieder andere als wenig zahlreiche, staubformige Partikelchen. Alle sind in lebhafter Brownscher Molekularbewegung, die allerdings im Laufe der Zeit (etwa 2 Stunden) etwas abnimmt, indem offenbar einzelne Teilchen am Deckglas und Objektträger ankleben und so immobilisiert werden. Gleichzeitig verlieren verschiedene dieser letzterwähnten Teilchen aus einem für uns vorderhand unbekannten Grunde an Leuchtkraft.



Phobrol, Lysol und Liquor cresoli saponatus (Fig. 10—12[1]) zeigen ein ähnliches Verhalten.

Das künstlich mit NaOH etwas alkalischer gemachter Kreolin (Fig. 2) zeigt ein ganz ähnliches Bild. Auch makroskopisch zeigt es keine Veränderungen.

Die mit HCl angesäuerte Kreolinemulsion färbt sich gelb und zwar umsomehr, je konzentrierter die Säure ist. In Übereinstimmung hiermit zeigt die stark angesäuerte Kreolinlösung (0,5 % HCl) im Dunkelfeld zahlreiche, offenbar durch Zusammenfließen von Einzelteilchen entstandene Blasen (Fig. 3).

Die mikroskopischen Bilder der mit Elektrolyten versetzten Kreolinemulsion sind fast alle von denen der reinen Emulsionen verschieden, z. T. sogar für jedes Salz charakteristich (s. Fig. 4—9). Die meisten Salze scheinen eine Vergrößerung der Teilchen, also eine Verminderung ihrer Anzahl in der Volumeneinheit zu bewirken, so z. B. NaCl (Fig. 4), $NaNO_3$, NaCNS (Fig. 5 u. 6) Natriumformiat (Fig. 7), Natriumacetat, NH_4Cl u. $CaCl_2$ (Fig. 8). Gleichzeitig werden die Teilchen immobilisiert, die größten wie die kleinsten. Lithiumchlorid verändert die Teilchen am wenigsten. Einzelne bringt es allerdings zur Confluenz, andere zur Agglomeration. Die späteren Desinfektionsversuche zeigen die hervorragende Verstärkungswirkung des Lithiumchlorids. Auf manche interessante Einzelheiten der mikroskopischen Bilder können wir hier nicht eintreten, es würde zu weit abseits führen und zu komplizierten theoretischen Erörterungen Anlaß geben.[2])

Versuchen wir nun, einen Zusammenhang zu konstruieren zwischen der Morphologie der Elektrolyt-Kreolinmischung und der Desinfektionswirkung, so resultiert folgendes: Diejenigen Salze, welche das Desinfektionsvermögen des Kreolins am weitgehendsten begünstigen[3]), verändern die Kreolinlösung am wenigsten, z. B. LiCl, NaBr (bei alkalischem Kreolin) (Fig. 8 und 9). Sie bewirken nur eine geringe Konfluenz und Agglomeration der Teilchen und

[1]) Die hier und im Folgenden erwähnten Figuren 1—12 befinden sich auf den Tafeln XIII—XVIII.

[2]) Außer den dieser Arbeit beigefügten Tabellen der mikroskopischen Bilder von Kresolseifen-Elektrolytmischungen verfügen wir noch über eine Sammlung von 35 ähnlichen Zeichnungen, welche aus leicht ersichtlichen Gründen hier nicht reproduziert werden können.

[3]) Siehe Tabellen.



immobilisieren dieselben nicht, während die weniger wirksamen Salze, z. B. NaCl, $NaNO_3$, NaCNS, NH_4Cl (Fig. 4—6) die Brownsche Molekularbewegung der Teilchen aufheben, die Teilchen agglomerieren und konfluieren lassen. Wir können sagen, daß alle Salze die Desinfektionswirkung des Kreolins steigern und zwar diejenigen am stärksten, welche Teilchengröße und Teilchenbeweglichkeit am wenigsten beeinflussen. Bei anderen wird die Förderung zum Teil wieder paralysiert durch die Konfluenz und Immobilisierung, also durch diejenigen Faktoren, welche die Diffusionsgeschwindigkeit der Partikel herabsetzen, oder besser gesagt, welche die Zahl der mobilen Partikel vermindern.

Hingegen begünstigt NaJ in saurer Lösung die Desinfektion ganz bedeutend, trotzdem es die Teilchen größtenteils immobilisiert und zur Konfluenz bringt. Der hemmende Effekt der Verminderung des Dispersitätsgrades darf also nicht zu hoch angeschlagen werden.

Auf Grund der geschilderten Beobachtungen und angeführten Betrachtungen gelangen wir zu folgender Auffassung der Salzwirkung: Die Salze beeinflussen den Desinfektionsvorgang in doppeltem und zwar

1. in förderndem,
2. in hemmendem Sinne,

und das Endresultat des Prozesses ist das Produkt von diesen beiden konkurrierenden Faktoren. Soviel wir bis jetzt erfahren haben, überwiegen die begünstigenden Faktoren, denn, wie bereits gesagt, begünstigen alle bis jetzt von uns untersuchten Salze — es sind deren 19, abgesehen von den Schwermetallsalzen — die Desinfektionswirkung der Kreolseifenlösungen (Kreolin, Phobrol, Lysol). Es ist uns unmöglich, die Art und Weise der **Begünstigung** der Desinfektionswirkung durch Salze genau zu definieren, solange wir die Vereinigung des Desinfiziens mit der Zelle und die Änderungen der Zellstruktur nicht direkt mit dem Mikroskop beobachten können. Wir können folgende Möglichkeiten vermuten:

1. Die leicht beweglichen Salzionen gelangen vor den träg diffundierenden Kolloidteilchen der Kresolseifenlösung an die Bakterienzelle und schädigen dieselbe, indem sie die Permeabilität der Membran erhöhen, bezw. verändern oder direkt in das Protoplasma eindringen. Vgl. Tab. 14.



2. Die Salzionen setzen die Oberflächenspannung der Grenzfläche Bakterium-Milieu. d. h. der ganzen Kresolseifenwassermischung (s. Tab. 1) herab und reichern sich so an der Oberfläche an und begünstigen evtl. die Adsorption von Substanzen an die Oberfläche der Bakterien.
3. Es dringt eines der beiden Salzionen durch die Bakterienmembran in das Innere ein, wodurch die elektrische Ladung und damit die Oberflächenspannung der Zelle durch Bildung einer sogenannten elektrischen Doppelschicht geändert werden.
4. Die Salze erhöhen die Löslichkeit der Kresole in den Bakterien oder sie verringern die Wasserlöslichkeit, verschieben also den Verteilungskoeffizienten der Kresole zu Gunsten der Bakterien.

Demgegenüber können wir uns auf Grundlage der direkten Beobachtung der Veränderungen der Kresolseifenlösungen durch Salze von der desinfektionshemmenden Wirkung derselben folgende Vorstellung machen:

1. Die Salze erhöhen die Oberflächenspannung der Kresolseifenteilchen, wodurch diese zur Konfluenz veranlaßt werden. Hierdurch vermindert sich ihre Beweglichkeit und Anzahl und damit die Chancen des Zusammentreffens mit Bakterien (s. speziell Fig. 4—8).
2. Die Kresolseifenteilchen absorbieren einen Teil der Ionen und halten dieselben so von den Bakterien fern. Dadurch gehen dieselben für die Schädigung der Zellen verloren.

Wie die Experimente gezeigt haben, tritt der Effekt des Hemmungsfaktors hinter dem der begünstigten Einflüsse zurück (s. Tab. 2—13).

Wir müssen wohl unterscheiden zwischen der Oberflächenspannung der Kresolseifenwasseremulsion, welche direkt gemessen werden kann und der Oberflächenspannung der einzelnen in Wasser suspendierten Kresolseifenteilchen.

Die Herabsetzung der Oberflächenspannung der Kresolseifenlösung gegenüber der Bakterienzelle geht einher mit Kondensation an dieser Oberfläche, wodurch die Desinfektion gefördert wird, während eine Erhöhung der Oberflächenspannung der Einzelteilchen die Desinfektionswirkung verschlechtert.



Wir haben die Oberflächenspannung von Kreolinemulsionen allein und nach Zusatz von Elektrolyten mit dem Traubeschen Stalagmometer untersucht (s. Tab. 1) und tatsächlich konstatiert,

Tabelle 1.

Relative Bestimmung der Oberflächenspannung von Kreolin und Kreolin-Elektrolytgemischen mittelst Stalagmometer nach Prof. Traube.

Die Oberflächenspannung ist umgekehrt proportional der Tropfenzahl.

Zimmertemperatur = 20 ° C. H_2O = 17,21

Kreolin 1 % Salze $\frac{m}{4}$

Kreolseife:	Salz:	Tropfenzahl:
Kreolin	—	26,74
"	+ NaCl	26,82
"	+ NaBr	36,18
"	+ NaJ	36,33
"	+ Na_2SO_4	35,605
"	+ $NaNO_3$	36,16
"	+ NaCNS	35,60
"	+ KCL	35,34
"	+ NH_4Cl	29,52
"	+ LiCl	35,66
"	+ $MgCl_2$ $\left(\frac{m}{8}\right)$	32,00
"	+ $CaCl_2$	27,605
"	+ $SrCl_2$	29,7
"	+ $BaCl_2$ (23°)	30,295
"	+ Natriumformiat	35,71
"	+ Natriumacetat	33,4
"	+ Natriumoxalat	36,1
"	+ Natriumcitrat	35,6
"	+ Natriumlactat	24,0
"	+ Natriumtartrat	35,99

daß sämtliche Salze die Oberflächenspannung der Kreolinemulsion herabsetzen. Das würde also mit der Tatsache übereinstimmen, daß sämtliche Salze die Desinfektionswirkung des Kreolins begünstigen. Hingegen existiert ein Parallelismus nur bei den Kationen zwischen Herabsetzung der Oberflächenspannung und Begünstigung des Desinfektion (vergl. Tab. 1 u. 15). Das beweist,



daß die Desinfektionsförderung nicht ausschließlich auf den oben unter 2 genannten Faktor (Herabsetzung der Oberflächenspannung der Kresolseifenlöeung) zurückzuführen ist, sondern, daß noch andere Faktoren, insbesondere die Beeinflussung der Eiweißfällung, der Lipoidveränderungen, der Oberflächenspannung der einzelnen Kreolinteilchen eine Rolle spielen. Es kann z. B. ein Salz die Oberflächenspannung der Kresolseifenwassermischung durch Kresolverdrängung herabsetzen und in diesem Sinne begünstigend wirken, gleichzeitig kann es die Oberflächenspannung der Kresoleinzelteilchen erhöhen und so die Desinfektion hemmen. Ein gewisser Parallelismus zwischen Erhöhung der Desinfektionswirkung und Herabsetzen der Oberflächenspannung des Kresolseifenwassergemisches läßt sich, wie erwähnt, nur in der Kationenreihe feststellen. Die Reihenfolge der Desinfektionsbegünstigung ist dort:

$$Li > K > NH_4 > Na; \text{ und } Ba, Sr > Ca$$

und die der Herabsetzung der Oberflächenspannung

$$Li > K > NH_4 > Na; \text{ und } Ba > Sr > Ca.$$

Wir sind uns wohl bewußt, daß die obengenannten Faktoren, welche die Desinfektion beeinflussen, nicht alle sind. Wir haben z. B. die Einwirkung der Neutralsalze auf die Viskosität des Mediums und damit auf die Intensität der Brownschen Molekularbewegung der Bakterien und der Emulsionsteilchen sowie auf die Diffusionsgeschwindigkeit von molekular gelösten Bestandteilen des Desinfektionsmittels (Salze, Pyridine, Seifen) sowie die Löslichkeit der Kresole außer Acht gelassen.

Der Mechanismus der Desinfektion von kristalloid gelösten Desinfektionsmitteln ist schon sehr kompliziert; noch viel schwieriger zu erklären sind die Prozesse bei den Kresolseifenlösungen, wo wir neben Kolloidteilchen immer einen gewissen qualitativ und quantitativ nicht zu übersehenden Anteil von molekulardispersen Substanzen mit in Reaktion haben.

Untersuchungen über die Wirkung der Neutralsalze bei der Desinfektion mit Kresolseifenlösungen.

Die Großzahl der Elektrolyte vermag selbst in stärkeren Konzentrationen nicht bakterizid zu wirken. Umso interessanter ist die Erscheinung, daß durch Zusatz von Elektrolyten die desinfizierende Kraft verschiedener Desinfektionsmittel in bedeutendem Maße modifiziert werden kann. Vergl. Krönig und



Paul[1]), Kiss[2]), Eisenberg und Okolska[3]), Hailer[4]), Reichel[5]), Fischer und Koske[6]).

Systematische Untersuchungen über den Einfluß von Elektrolyten auf Kresolseifenlösungen speziell liegen bis heute nicht vor. Wir haben drei bekannte Desinfektionsmittel, die in diese Gruppe gehören, Kreolin, Phobrol, Lysol in dieser Richtung untersucht, wobei wir die interessante Tatsache konstatierten, daß die meisten der von uns angewandten Salze die Desinfektionswirkung der Kresolseifen erhöhen und zwar einige in einem Maße, daß eine praktische Verwendung dieses Umstandes für die Zukunft nicht ausgeschlossen erscheint.

Technik.

Als Grundlage für vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung chemischer Agentien dient heute wohl allgemein die Arbeit von Krönig und Paul: Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Desinfektion[7]). Wertvolle Beiträge zur Prüfung der Desinfektionsmittel lieferten Behring[8]), Paul[9]), Schneider[10])[11]) und Seligmann[11]). Die beiden erstgenannten

---

1) Krönig und Paul. Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 25, 1, 1897 (Salz + Salz z. B. $HgCl_2$ + NaCl und Phenol + NaCl.)

2) Kiss, J. Das periodische System der Elemente und die Giftwirkung. Wien und Leipzig 1909.

3) Eisenberg, Ph. und Okolska, M. Untersuchungen zur Theorie der Desinfektion. Zentralbl. f. Bakt. usw. 69, 312, 1913 (Phenol, Pyridin + verschiedene Salze).

4) Hailer, E. Die Erhöhung der Desinfektionskraft der Phenole durch Zusatz von Säuren. Arbt. aus d. Kais. Gesundheitsamt 33, 500, 1910.

5) Reichel, H. Zur Theorie der Desinfektion. Bioch. Zeitschr. 22, 148, 177, 202, 1909 (Phenol + NaCl).

6) Fischer und Koske. Arbt. aus d. Kais. Gesundheitsamt 19, 577, 1903 (Phenol + NaCl).

7) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 25, 1, 1897.

8) Behring. Über Desinfektion, Desinfektionsmittel und -methoden. Zeitschr, f. Hyg. u. Inf. 9, 395.

9) Paul, Th. Entwurf zur einheitlichen Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel mit besonderer Berücksichtigung der neueren physikalisch-chemischen Theorien der Lösungen. Zeitschr. f. angew. Chem. 333 u. 368, 1901.

10) Schneider, H. Über Desinfektionsmittelprüfung und neuere Desinfektionsmittel. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jg 150, 1909.

11) Schneider u. Seligmann. Studien zur Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 58, 143, 1908.



Forscher stellen in ihrer Arbeit unter Hinweis auf die von Gruber[1]) erwähnten Fehlerquellen nachstehende Forderungen auf:

1. Bei einer vergleichenden Versuchsreihe können nur äquimolekulare Mengen der zu untersuchenden Stoffe angewendet werden.
2. Die als Testobjekt dienenden Bakterien müssen möglichst gleiche Widerstandsfähigkeit haben.
3. Die Anzahl der zu vergleichenden Versuchen verwendeten Bakterien muß die gleiche sein.
4. Die Bakterien müssen in die desinfizierenden Lösungen gebracht werden, ohne daß etwas von dem Nährsubstrat, auf dem sie gezüchtet sind, mit übertragen wird.
5. Die Desinfektionslösungen müssen stets dieselbe Temperatur haben.
6. Nach der Einwirkung der desinfizierenden Mittel müssen die Bakterien wieder möglichst vollständig von diesen befreit werden.
7. Die Bakterien müssen, nachdem sie der Einwirkung der desinfizierenden Lösungen ausgesetzt sind, auf gleiche Mengen desselben günstigen Nährbodens bei gleicher Temperatur, wenn möglich beim Optimum, zum Wachstum gebracht werden.

Wir haben uns bestrebt, bei Anstellung unserer Versuche diesen Bedingungen möglichst gerecht zu werden, was in Nachstehendem gezeigt werden soll.

Da sich nicht von allen Salzen molekulare Lösungen wegen schwerer Löslichkeit herstellen lassen, haben wir überall (ausgenommen bei den Schwermetallsalzen) $\frac{m}{4}$-Lösungen zur Anwendung gebracht. Die hierzu verwendeten Salze stellten die chemisch reinsten Präparate der chemischen Fabrik C. A. F. Kahlbaum in Berlin dar. Nach Herstellung der Lösungen mit sterilem Wasser wurden dieselben unter Anwendung von Vorsichtsmaßregeln, welche Verdampfung und Kondensierung von Wasser verhinderten, in verschlossener Flasche im Autoklaven durch Hitze sterilisiert.

[1]) Gruber. Über die Methoden der Prüfung von Desinfektionsmitteln. Ref. v. 7. Int. Kongreß f. Hyg. u. Demographie in London 1891. Zentralbl. f. Bakt. usw. 1892 No. 11.



Als Testobjekte dienten uns das Bacterium coli commune und bei der Untersuchung des Phobrols auch der Bacillus pyocyaneus. Es wurde stets derselbe Stamm der Bakterien auf Agar weiter gezüchtet und eine ein- bis zweitägige (bei Pyocyanus dreitägige), also junge Kultur verwendet. Von einer Aufbewahrung der Bakterien im Kühlraum, um die Widerstandsfähigkeit derselben noch mehr zu egalisieren, konnten wir absehen, da wir nur die Salze jedes einzelnen Versuches mit einander zu vergleichen gedachten, wofür wir natürlich Bakterien des gleichen Stammes, Alters und mit der gleichen Vorgeschichte verwendeten. Wir sahen uns aus diesem Grunde gezwungen, die Versuche möglichst groß anzulegen.

Um eine möglichst gleiche Anzahl von Bakterien in den desinfizierenden Vergleichslösungen zu haben, stellten wir von Agarkulturen eine Aufschwemmung der Bakterien in sterilem Wasser her und zwar in der Weise, daß wir stets 5 Ösen (stets dieselben) in 10 ccm Wasser fein verrieben.

Um die Bakterien vom Nährsubstrat zu befreien, wurde die Aufschwemmung durch sterile Papierfilter geschickt, um hierauf den desinfizierenden Lösungen in gleicher Tropfenzahl aus derselben Pipette und bei derselben Temperatur zugefügt zu werden. Wir glauben so der Forderung der Verwendung einer möglichst gleichen Anzahl von Bakterien gerecht geworden zu sein. Im übrigen ist bei der relativ kleinen Anzahl von Bakterien, die jedesmal verwendet wurde, ein durch Variation der Bakterienzahl bestimmter Fehler praktisch = 0.

Die Versuche wurden ausgeführt in einem Zimmer, dessen Temperatur während der Versuchsdauer kaum um einen Grad sich änderte und wie erwähnt, gedenken wir nur die Resultate eines und desselben Versuches mit einander zu vergleichen.

Was die Befreiung der Bakterien von den desinfizierenden Lösungen anbetrifft, so konnten wir dieser Forderung allerdings nicht peinlichst gerecht werden. Dies hat seinen Grund einmal in der komplizierten Zusammensetzung der von uns mit Neutralsalzen versetzten Kresolseifengemische, die eine Neutralisierung auf chemischem Wege von vornherein ausschloß, in zweiter Linie weil — wie weiter unten ausgeführt ist — die geringe Menge des bei der Überimpfung in Bouillon übertragenen Desinfektionsmittels zu einer Entwicklungshemmung im Nährboden nicht ausreicht.



Die Herstellung der desinfizierenden Lösungen und Gemische wurde stets in der Weise vorgenommen, daß zunächst mittelst steriler Pipetten eine genaue Stammlösung (gewöhnlich 1 : 25, 1 : 50 oder 1 : 100) der zu untersuchenden Kresolseifenlösung (Kreolin, Lysol, Phobrol) in sterilen Kolben hergestellt wurde. Diese Lösung diente als Ausgangsmaterial für eine Verdünnungsreihe der betreffenden Kresolseife. Die so erhaltenen Verdünnungen wurden hierauf in Quantitäten von je 2 ccm mittelst steriler Pipetten in sterile, saubere Reagenzgläser übertragen und dort je mit den gleichen Mengen der zu untersuchenden Salzen in $\frac{m}{2}$-Lösungen versetzt und das Ganze gut durchgemischt. Die Kontrollen erhielten jeweilen einen Wasserzusatz von je 2 ccm. Auf diese Weise gelangten wir zu einer Verdünnungsreihe der Kresolseife mit halb so großen Konzentrationen wie die ursprünglich hergestellten, sowie zu einer endgültigen Salzkonzentration, die einer $\frac{m}{4}$-Lösung entspricht. Die in den Tabellen angegebenen Konzentrationen von Salz und Kresolseife entsprechen diesen endgültigen Verdünnungen des Gemisches.

Diese Gemenge werden nun, wie erwähnt, mit derselben Menge (3 Tropfen) der Bakterienaufschwemmung in Wasser versetzt. Die Testobjekte können auf diese Weise allseitig von der Desinfektionslösung umspült werden, ein Vorteil, den diese Methode der von Krönig und Paul angewandten Granatmethode gegenüber besitzt, und der ihren Nachteil, die mangelhafte Befreiung der Bakterien vom Desinfiziens kompensieren dürfte. Nach einer bestimmten Einwirkungszeit (gewöhnlich 3 und 6 Stunden) erfolgt nun die Überimpfung der Bakterien mit ausgeglühter Platinöse aus der Desinfektionsflüssigkeit in die Nährbouillon. Damit die Einwirkungszeit des Desinfiziens bei jedem Röhrchen 3 resp. 6 Stunden betrug, wurde darauf gesehen, die Beschickung der Desinfektionslösungen mit den Bakterien auf dieselbe Zeit auszudehnen, wie sie die Abimpfung in Anspruch nahm.

Auf diese Weise gelangten wir zu einer Kontrolle der Abtötungskonzentrationen, bezw. zur Verschiebung derselben unter der Einwirkung des Salzes.

Die Nährbouillon wurde immer in abgemessener, möglichst großer Menge (10 ccm) zur Verwendung gebracht, um den Ein-



fluß des mitübertragenen Desinfiziens tunlichst abzuschwächen. Da wir ferner immer die gleiche Öse zur Überimpfung verwendeten, so darf behauptet werden, daß ein Versuchsfehler, wenn man überhaupt von einem solchen sprechen kann, in allen Fällen der gleiche ist. Um diesen auf einen allfälligen Einfluß genau zu prüfen, haben wir nämlich nach Überimpfung auf die Nährbouillon eine große Anzahl von Sekundärimpfungen von nach 24stündiger Aufbewahrung im Thermostaten bei 37° C steril gebliebener Bouillon auf ein zweites Bouillonröhrchen vorgenommen, die aber stets mit negativem Resultat verlaufen sind. Außerdem wurde in ad hoc angestellten Versuchen festgestellt, daß eine Doppelöse des Desinfektionsmittels selbst in bedeutend höherer Konzentration als in der höchsten verwendeten, in 10 ccm Bouillon nicht zur Entwicklungshemmung ausreichte. Wir glauben uns daher zum Schlusse berechtigt, daß der entwicklungshemmende Einfluß des auf die Nährbouillon mitübertragenen Desinfiziens bei den Mengenverhältnissen, die in Betracht kommen (1 bezw. 1 Doppelöse auf 10 ccm Bouillon), für unsere Versuche bedeutungslos ist.

Die angelegten Bouillonkulturen blieben jede 5 Tage lang einer konstanten Temperatur von 37° C ausgesetzt und wurden alle 24 Stunden auf Wachstum bezw. Sterilität kontrolliert. Das in den Tabellen angegebene Resultat (+ bedeutet Wachstum, — kein Wachstum) bezieht sich auf die Kontrolle nach 5 Tagen.

Kreolin + Elektolyt.

Aus den Versuchen nach Tabelle 2 und 3 geht hervor, daß sämtliche untersuchten Salze die Desinfektion durch Kreolin begünstigten. Die Reihenfolge der Ionen ist verschieden bei der Abimpfung nach 3 Stunden und nach 6 Stunden. Wir sind geneigt, diese Erscheinung in einer Verschiedenheit der Geschwindigkeit der Wirkung dieser Ionen zu suchen. Es gibt eben Ionen, welche ihren Einfluß schon innerhalb 3 Stunden auszuüben vermögen, während andere dazu 6 Stunden benötigen. Wir können uns auch vorstellen, daß die Wirkung eines Ions eine stärkere ist als die eines anderen, aber es braucht hierzu eine doppelt so lange Zeit.

Nach Tab. 2 ist z. B. die Reihenfolge der Anionen nach 3 Stunden:

J, SO_4, Br, NO_3 ⟩ Citrat, Tartrat, CNS ⟩ Oxalat, Cl, Lactat ⟩ Formiat

und nach 6 Stunden:

Citrat ⟩ Tartrat ⟩ J, SO_4, Br, NO_3 ⟩ CNS, Oxalat, Cl, Lactat ⟩ Formiat,



Tabelle 2.

Kreolin + Anionen (Natriumsalze)

Bacterium coli commune.

Zimmertemperatur 19° C.

Kreolinverd. 1:	10000		4000		2000		1600		1000		800		600		400		200		100		Salz-Kontr.	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Kreolin	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+
„ + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaBr	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaJ	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na_2SO_4	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $NaNO_3$	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaCNS	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Formiat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	+	+
„ + Na-Lactat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Oxalat*)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Tartrat	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Citrat	+	+	+	+	+	—	+	—	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+

*) Oxalat nicht vollständig gelöst.

Tabelle 3.

Kreolin + Alkali- und Erdalkali-Kationen (Chloride)

Bacterium Coli Commune.

Zimmertemperatur 19° C.

Kreolinverd. 1:	10000		6000		3000		2000		1800		1600		1400		1200		1000		800		600		400		200		100		Salz-Kontr.	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Kreolin	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+
„ + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + KCL	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NH_4Cl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + LiCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $CaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
„ + $SrCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+
„ + $BaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	+	+



resp. die Reihenfolge der anorganischen Anionen nach 3 Stunden:

J, SO_4, Br, NO_3 ⟩ CNS ⟩ Cl

und bei den organischen:

Citrat, Tartrat ⟩ Oxalat, Lactat ⟩ Formiat

und nach 6 Stunden:

J, SO_4, Br, NO_3 ⟩ CNS, Cl

bei den anorganischen Anionen und bei den organischen:

Citrat ⟩ Tartrat ⟩ Oxalat, Lactat ⟩ Formiat.

Die Reihenfolge der Kationen (Tabelle 3) ist:

Li ⟩ K ⟩ NH_4, Na nach 3 Stunden, Li ⟩ K ⟩ NH_4 ⟩ Na nach 6 Stunden,
Sr, Ba ⟩ Ca nach 3 Stunden und
Ba ⟩ Sr ⟩ Ca nach 6 Stunden.

Wir bemerken, daß die Ionenreihen bei den anderen analogen von uns ausgeführten Versuchen, deren Protokolle hier nicht ausführlich gebracht werden können, im Großen und Ganzen übereinstimmen.

Vergleichen wir diese Ionenreihen, wie sie erhalten wurden, mit den Ionenreihen, wie sie von Hofmeister[1])[2]), Pauli[2]) Höber[3])[6]), Lillie, Owerton und Schwarz[4]), Porges[5]) und

---

1) Hofmeister. Quellung von Gelatine: Jodid ⟩ Br ⟩ NO_3 ⟩ Cl ⟩ SO_4.

2) Hofmeister. Arch. f exper. Pathologie 28, 210, 1891, und Pauli Hofm. Beitr. 3, 225, 1902: Eiweißfällung in neutraler Lösung: Tartrat SO_4 ⟩ Formiat ⟩ Acetat ⟩ Cl ⟩ NO_3 Br ⟩ J ⟩ CNS und Li ⟩ Na ⟩ K ⟩ NH_4.

3) Höber, R. Pflügers Arch. 106, 599, 1905: Erzeugung des Ruhestromes in Muskeln: CNS ⟨ NO_3 ⟨ J ⟨ Br ⟨ Cl ⟨ Acetat ⟨ SO_4 (Physik. Chemie d. Zelle u. d. Gewebe) und Li ⟨ Na Cs_3 ⟨ NK_4 ⟨ Rb ⟨ K.

Höber, R. Phys. Chemie der Zelle und Gewebe, Leipzig 1906. Ermöglichung der Muskelerregbarkeit: Tartrat ⟨ SO_4 ⟨ Cl ⟨ Br ⟨ J und K ⟨ NH_4 ⟨ Na ⟨ Li (S. 270).

Höber, R. Physikal. Chemie d. Zelle u. d. Gewebe. Erhaltung d. Nervenerregbarkeit: Tartrat ⟩ SO_4 ⟩ Cl ⟩ Br ⟩ J (S. 233).

Höber, R. Pflügers Archiv 134: Lecithinfällung: SO_4 ⟩ Formiat ⟩ Acetat ⟩ Cl.

Höber, R. Pflügers Archiv 134: Eiweisfällung in neutraler Lösung: Tartrat SO_4 ⟩ Formiat ⟩ Acetat ⟩ Cl.

4) Lillie. Am. J. of Physiol. 24, 459, 1909. Overton, Pflügers Archiv 105, 176, 1904 und Schwarz, Pflügers Archiv 117, 161, 1907: Herabsetzung der Muskelerregbarkeit: J ⟨ NO_3 Br ⟨ Cl ⟨ SO_4 und K ⟩ Na Li.

5) Porges und Neubauer. Biochem. Zeitschr. 7, 152, 1908. Lecithinfällung: J ⟨ Br ⟨ Cl ⟨ SO_4 (und SO_4 ⟩ Formiat ⟩ Acetat ⟩ Cl) und K ⟨ Li ⟨ Na.

6) Höber, R. Biochem. Zeitschr. 17, 518, 1909: Begünstigung der Haemolyse: J ⟩ NO_3 Br ⟩ Cl ⟩ SO_4 und J ⟩ Formiat Acetat Cl ⟩ SO_4 und K ⟩ Na Li.



Neubauer[1]), Frei[2]) und Endler[3]) aufgestellt wurden, so fällt uns auf, daß die Reihenfolge der anorganischen Anionen nicht vollständig übereinstimmt, wohl aber die der organischen. Die Kationenreihen aber sind überhaupt nicht vergleichbar. Es ist dies weiter nicht verwunderlich, denn die Desinfektion ist ein so komplizierter Vorgang, daß er wohl kaum einfach durch Quellung oder durch Eiweißfällung oder durch Veränderung der Oberflächenspannung allein erklärt werden kann. Es können bei diesem Prozeß Quellungen von Eiweißkörpern mit Fällungen von Lipoiden und umgekehrt einhergehen. Außerdem kann sich die Beeinflussung des Desinfektionsmittels selbst durch die Elektrolyte wieder in ganz anderer Richtung bewegen.

Um einen Begriff von der Größe der Begünstigung der Desinfektionswirkung des Kreolins durch die verschiedenen Salze zu erhalten, ist es notwendig, daß wir uns die absoluten Konzentrationen, in denen diese Salze in den Lösungen $\left(\frac{m}{4}\right)$ vertreten sind, vergegenwärtigen. Es sind nämlich die folgenden:

	%		%
$NaCl$	1,46	$CaCl_2$	2,77
$NaBr$	2,57	$SrCl_2$	3,96
NaJ	3,75	$BaCl_2$	5,20
Na_2SO_4 . . .	3,55	Natriumformiat	1,70
$NaNO_3$ . . .	2,13	Natriumlactat .	2,80
$NaCNS$ . . .	2,02	Natriumoxalat .	3,35
KCl	1,86	Natriumtartrat .	4,85
NH_4Cl . . .	1,34	Natriumcitrat .	6,45
$LiCl$	1,06		

Siehe auch Tabelle und Fig. 18, Darstellung der spezifischen Ionenwirkung.

Wir stehen also vor der merkwürdigen Tatsache, daß die Salze, trotzdem sie in den angewandten Verdünnungen selbst

---

1) Neubauer. Siehe Literatur-Angabe 5) auf der vorhergehenden Seite.

2) Frei, W. Ann. Rep. 1907/1908, S. 140. Erhöhung der Oberflächenspannung von neutraler Gelatine: $SO_4 > Cl > NO_3$ und $Ca > K > Na > Mg$. Erniedrigung der Oberflächenspannung von alkalischer Gelatine: $NO_3 > SO_4 > Cl$. Erhöhung der Oberflächenspannung von saurer Gelatine: $NO_3 > SO_4 > Cl$.

3) Endler, J. Über den Durchtritt von Salzen durch das Protoplasma. Biochem. Zeitschr. 42, 440, 1912: Wirkung verschiedener Anionen auf den Farbstoffaustritt: $NO_3 < Cl < SO_4$.

nicht Bakterien abzutöten imstande sind[1]), die Desinfektionskraft des Kreolins ganz bedeutend verstärken, d. h. die Abtötungskonzentration verringern. Die Verstärkung ist eine 2-4-10-20-fache.

Tabelle 4.

Kreolin + Schwermetallkationen (Nitrate)

Bacterium coli commune.

Zimmertemperatur 17° C. Salze $\frac{m}{16}$

Kreolinverd. 1:	100000		10000		1000		100		Salzkontr. $\frac{m}{16}$		Salzkontr. $\frac{m}{32}$	
Abimpfungszeit St.:	1½	3	1½	3	1½	3	1½	3	1½	3	1½	3
Kreolin	+	+	+	+	+	+	+	+				
„ + $Cu(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+
„ + $AgNO_3$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ + $Zn(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+
„ + $Cd(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+
„ + $Hg(NO_3)_2$*)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ + $Al_2(NO_3)_6$*)	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+
„ + $Ph(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+
„ + $Bi(NO_3)_3$*)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ + $Cr(NO_3)_3$	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+
„ + $Mn(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+
„ + $Fe(NO_3)_3$	+	—	+	—	—	—	—	—	+	—	+	+
„ + $Co(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+
„ + $Ni(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+

*) $Hg(NO_3)_2$ und $Bi(NO_3)_3$ sind nicht vollständig gelöst. Al gehört in die Gruppe der Erdmetalle.

Die Konzentrationen der Salze in den Schwermetallversuchen nach Tabelle 4 und 5 mußten einerseits wegen der geringeren Löslichkeit, andererseits wegen des Eigendesinfektionsvermögens dieser Salze bedeutend geringer gewählt werden $\left(\frac{m}{16}\right)$. Die absoluten Konzentrationen hingegen sind ähnlich wie die der

[1]) So vermag das Kochsalz nach Zwick und Weichel selbst in hohen Konzentrationen Bakterien nicht abzutöten.

Tabelle 5.

Kreolin + Schwermetallkationen (Nitrate)
Bacterium coli commune.

Zimmertemperatur 18 ° C. Salze $\frac{m}{16}$

Kreolinverd. 1:	100000		10000		6000		4000		3000		2000		1500		1000		800		600		400		300		200		100		50		Salz-Kontr.	
Abimpfungszeit St.:	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3
Kreolin	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—		
„ + $Cu(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $AgNO_3$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ + $Zn(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+
„ + $Cd(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $Hg(NO_3)_2$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ + $Al_2(NO_3)_6$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	+	+
„ + $Pb(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	+	+
„ + $Bi(NO_3)_3$	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ + $Cr(NO_3)_2$	+	?	+	+	+	+	+	—	+	—	+	?	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	+	+
„ + $Mn(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
„ + $Fe(NO_3)_3$	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
„ + $Co(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	+	+
„ + $Ni(NO_3)_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+



Alkali- und Erdalkalisalze, eher etwas niedriger. Die absoluten Konzentrationen der $\frac{m}{16}$-Lösungen sind die folgenden:

	%		%
$Cu(NO_3)_2$ . . .	1,12	$Pb(NO_3)_2$ . . .	2,09
$AgNO_3$ . . .	1,06	$Bi(NO_3)_3$ . . .	2,26
$Zn(NO_3)_2$ . . .	1,07	$Cr(NO_3)_3$ . . .	1,28
$Cd(NO_3)_2$ . . .	1,38	$Mn(NO_3)_2$ . .	1,01
$Hg(NO_3)_2$ . .	1,99	$Fe(NO_3)_3$ . . .	1,31
$Al_2(NO_3)_6$ . .	2,09	$Co(NO_3)_2$ . . .	1,03
		$Ni(NO_3)_2$ . . .	1,03

In dieser Gruppe befinden sich Salze, die an sich schon zu den stärksten Desinfektionsmitteln gehören, wie Silber-, Quecksilber- und Wismut-Nitrate. Auch das Eisen tötet in $\frac{m}{16}$-Konzentration innerhalb 6 Stunden ab. Silber-, Quecksilber- und Wismut-Nitrat lassen sich von vornherein aus dem oben erwähnten Grunde nicht mit den anderen Salzen dieser Gruppe vergleichen. Alle anderen Salze allein töten in $\frac{m}{16}$-Konzentrationen nicht ab.

Auch die Schwermetallkationen verstärken die Desinfektionswirkung des Kreolins. Die Begünstigung ist sehr stark bei Cu, Cd, Cr und Fe, wogegen die anderen sehr zurücktreten und in ihrer Wirkung nicht einmal an die Alkali- und Erdalkali-Salze heranreichen.

Die Reihenfolge der Schwermetalle ist nach einer Stunde:

Fe ⟩ Cd Cu ⟩ Cr Al Ni Mn ⟩ Pb Co Zn

und nach drei Stunden:

Fe Cd ⟩ Cr ⟩ Cu ⟩ Pb ⟩ Al ⟩ Ni Co ⟩ Mn Zn (nach Tabelle 5).

(Schluß folgt.)



Erwiderung auf den Artikel von Prof. Dr. Klimmer: „Bemerkungen zu der Arbeit Krautstrunks: Tuberkuloseschutzimpfungsversuche mit Antiphymatol“.

Nebst einigen Bemerkungen über Wert und Nutzen des Ostertagschen Tuberkulosebekämpfungsverfahrens.

Von

Dr. **T. Krautstrunk** in Bonn.

In dem zweiten Heft des 10. Bandes dieser Zeitschrift bespricht Klimmer meine nach seinem Verfahren in der Praxis durchgeführten Tuberkuloseimmunisierungsversuche, was mich zu einigen Bemerkungen nötigt.

Klimmer macht den Vorwurf, daß ich nur einen Teil meiner Versuchstiere vor der Immunisierung mit Tuberkulin geimpft habe. Dazu bemerke ich, daß die ganzen Bestände vor der Einleitung des Immunisierungsverfahrens mit Tuberkulin geimpft, und im übrigen die Tuberkulinimpfungen jährlich einmal wiederholt worden sind.[1]) Von der Tuberkulinimpfung innerhalb des Jahres gelegentlich der Schutzimpfung ist Abstand genommen worden, weil sie meistenteils praktisch undurchführbar war und zum Teil doch keinen Wert gehabt hätte. Die meisten Tiere wurden ganz jung, häufig nur wenige Tage alt, der Schutzimpfung unterwerfen; bei diesen hätte höchstens angeborene Tuberkulose durch die Impfung festgestellt werden können. Die älteren Tiere befanden sich auf der Weide, sodaß bei diesen die Tuberkulinimpfung nicht ausgeführt werden konnte.

Klimmer bemängelt besonders, daß von Bestand I Nr. 48 und 70, und von Bestand III Nr. 101 vor der Schutzimpfung mit Tuberkulin nicht geimpft worden sind. Nr. 101 war bei der ersten Schutzimpfung 9 Tage, Nr. 70 4 Tage und Nr. 48 5 Wochen alt. Aus den Schlachtbefunden geht hervor, daß die

[1]) In Bestand I sind am 3. II. 11 nicht 11, sondern 37 Tiere geimpft worden.



Tiere mit angeborener Tuberkulose nicht behaftet gewesen sind. Die Tuberkulinimpfung hätte demnach gar keinen Zweck gehabt, selbst wenn die Tiere der Ansteckung ausgesetzt gewesen wären.

Klimmer erhebt weiter den Vorwurf, daß die jährliche Nachimpfung zum Teil zu spät ausgeführt worden ist und behauptet, „daß kein Tier, welches unbefriedigende Ergebnisse geliefert hat, vorschriftsmäßig geimpft worden ist. Sind die Tiere dagegen vorschriftsmäßig geimpft, so hat sich die Impfung auch bewährt.“ Bei einzelnen Tieren konnte besonders wegen des Weideganges, der hier in der Rheinprovinz bis zum Winter ausgedehnt wird, die Nachimpfung nicht genau nach Ablauf eines Jahres ausgeführt werden. Das sind aber Verhältnisse, die sich in der Praxis immer wiederholen werden.

Was den Wert der Heilimpfung anbetrifft, so hebe ich aus Bestand II 2 Tiere hervor, die von besonderer Bedeutung für die Beurteilung des Verfahrens sind. Die Kühe mit Hornbrand 2 und 23 sind am 3. 12. 09, 16. 3. 10, 11. 7. 10, 4. 11. 10, 7. 3. 11, 5. 12. 11 und 17. 3. 13 mit Antiphymatol heilgeimpft worden. Am 18. 3. 13. wurde bei beiden Tieren offene Lungentuberkulose festgestellt. Will Klimmer behaupten, daß das vollständige Versagen der Heilimpfung auf die nicht ganz präzise Innehaltung der Impftermine zurückgeführt werden muß?

Auch unter den schutzgeimpften Tieren befinden sich solche, bei denen das Versagen der Impfung nicht auf eine verspätete Nachimpfung zurückgeführt werden kann, wie aus den veröffentlichten Protokollen hervorgeht.

Klimmer glaubt ferner den Vorwurf erhehen zu dürfen, daß ich etwa die Hälfte der reagierenden und nicht reagierenden Tiere als Kontrolltiere ungeimpft gelassen habe. Hält Klimmer einen Versuch ohne Kontrolltiere für beweiskräftig? Nur durch Kontrolltiere kann man feststellen, ob und in welchem Grade die geimpften Tiere der Ansteckung ausgesetzt waren. Wenn Klimmer im übrigen befürchtet, daß man durch die Belassung von Kontrolltieren sich unnötig neue Ansteckungsquellen schafft, so möchte ich bemerken, daß in dem Bestande I dieses sicherlich nicht der Fall war, und in dem Bestande II gerade bei einem immunisierten und zwei heilgeimpften Tieren offene Lungentuberkulose sich ausgebildet hat.

Auch für die Beurteilung des Wertes der Heilimpfung halte ich die Belassung von Kontrolltieren für ganz unerläßlich. Die



tuberkulösen Prozesse zeigen sehr häufig keine Tendenz zum Fortschreiten, sodaß man sehr leicht in Versuchung kommen kann, diese Erscheinung als einen Erfolg der Heilimpfung anzusehen. Um gut vergleichbare Objekte zu erhalten, ist es erforderlich, von geimpften und ungeimpften Tieren, die unter denselben Verhältnissen gehalten und der gleichen Ansteckung ausgesetzt waren, den Schlachtbefund zu erheben.

Klimmer sucht schließlich noch durch eine Gegenüberstellung der Ergebnisse der staatlichen Immunisierungsversuche von Edelmann, die er bisher aufs heftigste zu entwerten gesucht hat, und von Prozentzahlen der wegen offener Tuberkulose ausgemerzten Tiere in verschiedenen Provinzen zu beweisen, welche Erfolge mit seinem Immunisierungsverfahren gegenüber dem Ostertag'schen Verfahren erzielt worden sind. Aus der Klimmer'schen Darstellung der Immunisierungsversuche von Edelmann wäre zu schließen, daß mit seinem Verfahren ein glänzender Erfog erzielt worden sei. Zur richtigen Bewertung derselben darf aber die Mitteilung Edelmanns nicht weggelassen werden, daß die im vorigen Jahren getöteten und frei von Tuberkulose befundenen, immunisierten 8 Tiere aus 2 Beständen stammen, in denen die hygienischen Maßnahmen zur Verhütung der Ansteckung besonders streng durchgeführt worden sind, und daß 4 Tiere davon nur 5—8 Monate alt waren. Da die Möglichkeit der Ansteckung durch Kontrolltiere nicht erwiesen ist, dürften zunächst noch weitere Schlachtbefunde abzuwarten sein.

Um zu zeigen, wie wenig mit dem Ostertagschen Verfahren erreicht worden ist, stellt Klimmer aus einzelnen Provinzen die Untersuchungsergebnisse von Jahren gegenüber, die eine Zunahme der Prozentzahlen anstatt eine Abnahme aufweisen. In der letzten Spalte führt Klimmer Prozentzahlen auf, die von Ostertag in seinem Handbuch „die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes“ angegeben hat. von Ostertag hat die Zahlen der Jahrgänge 1902/03 und 1907/08 gewählt. Klimmer hält diese Zahlen für nicht geeignet und bemerkt dazu in einer Anmerkung: „Die von v. Ostertag gewählten Anfangsjahre habe ich unberücksichtigt gelassen, da diese naturgemäß höhere Prozentzahlen als alle anderen nachfolgenden Jahre geben müssen, außerdem war in diesem Jahre die Zahl der angeschlossenen Rinder noch zu gering. Um gut vergleichbare Werte zu erhalten, müßten spätere Jahre herausgegriffen werden.“

Was Klimmer unter gut vergleichbaren Werten versteht, erkennt man, wenn man die Prozentzahlen von allen Jahren in den einzelnen Provinzen sich ansieht. So wurde z. B. in Sachsen untersucht:

1903 . . .	1 457 Tiere . . .	3,6 %	offene	Tuberkulose
1904 . . .	1 372 „ . . .	1,6 %	„	„
1905/6 . . .	5 333 „ . . .	2,5 %	„	„
1906/7 . . .	5 395 „ . . .	2,31 %	„	„
1907/8 . . .	5 193 „ . . .	2,18 %	„	„
1908/9 . . .	8 839 „ . . .	3,7 %	„	„
1909/10 . .	18 822 (16 588) Tiere	2,58 %	„	„
1910/11 . .	19 828 (15 209) „	2,48 %	„	„
1911/12 . .	21 286 Tiere . . .	2,1 %	„	„

Obgleich im zweiten Jahre die wenigsten Tiere angeschlossen sind, hält Klimmer die Ergebnisse gerade dieses Jahres, in dem die wenigsten Tiere mit offener Tuberkulose ermittelt wurden, für besonders geeignet, um es denen späterer Jahre gegenüber zu stellen! Kommentar zu der Klimmerschen Art der Argumentation überflüssig.

Die Prozentzahl der Tiere mit offener Tuberkulose muß in den einzelnen Jahren eine wechselnde sein, da jährlich immer neue Bestände an das Verfahren angeschlossen werden, in denen eine Untersuchung noch nicht stattgefunden hat. Das ist naturgemäß. Ferner ist jedem, der die Materie kennt, bekannt, daß bei Tieren, die als ganz junge Tiere angesteckt worden sind, im Alter von 4—6 Jahren schwere Formen der Tuberkulose hervortreten können. Ist bei oder kurz vor dem Anschluß an das Verfahren z. B. durch eine eutertuberkulöse Kuh die Nachzucht angesteckt worden, dann werden die meisten zugehörigen Tiere wegen Tuberkulose ausgemerzt werden müssen, wenn sie ungefähr zum zweiten oder dritten Male gekalbt haben. Nur ein oberflächlicher Beobachter kann aus solchen Vorkommnissen schließen, daß das Verfahren versagt habe.

Der Versuch Klimmers, das Ostertagsche Verfahren, nach dem jetzt in vielen Kulturstaaten die Tuberkulose bekämpft wird, als wertlos hinstellen zu wollen, nötigt mich, einige kurze Bemerkungen darüber zu machen und meine Erfahrungen in der Rheinprovinz mitzuteilen.

Das Verfahren zerfällt bekanntlich im wesentlichen in zwei Teile, in den Schutz des Nachwuchses vor der Ansteckung und die Ausmerzung der Tiere mit offener Tuberkulose. Über den Wert der



auf den Schutz des Nachwuchses gegen Ansteckung gerichteten Maßnahmen braucht kein Wort verloren zu werden.

Ebenso kann über den Nutzen der Ausmerzung der Tiere mit offener Tuberkulose, also der eigentlichen Ansteckungsträger, kein Zweifel bestehen, zumal da die Methoden zur Erkennung der offenen Formen der Tuberkulose außerordentlich verfeinert worden sind. Wie frühzeitig und mit welcher Sicherheit man jetzt insbesondere die offene Lungentuberkulose, die gefährlichste und häufigste aller offenen Tuberkuloseformen, zu erkennen vermag, davon hat man sich überzeugt, nachdem nach dem Inkrafttreten des neuen Viehseuchengesetzes von allen Tieren einwandfreie Schlachtbefunde erhoben worden sind. Es läßt sich selbstverständlich nicht vermeiden, daß einzelne Tiere Tuberkelbazillen ausscheiden, ehe sie zur Abschlachtung kommen. Diese Tiere mit beginnender offener Tuberkulose werden aber unter den Stallgenossen einen großen Schaden nicht anrichten, da das Zustandekommen der tuberkulösen Infektion von der Menge der aufgenommenen Tuberkelbazillen und nach meiner Erfahrung auch von dem Alter der Tiere im wesentlichen abhängt. Die offenen Tuberkuloseformen werden verschwinden, sobald sich in dem Stalle nur Kühe befinden, welche bis zum ersten Abkalben vollständig tuberlosefrei aufgezogen worden sind.

Im Kreise Rees am Niederrhein wird die Tuberkulosebekämpfung seit dem Jahre 1907 durch die Landwirtschaftskammer systematisch durchgeführt, nachdem schon einge Jahre zuvor nichtystematische Bekämpfungsversuche gemacht worden waren, besonders dann, wenn durch eine Molkerei die Schweinebestände infiziert worden waren. Die Bestände wurden in unregelmäßigen Intervallen — nicht jährlich — untersucht, tuberkulinisiert und in erster Linie die klinisch verdächtigen Tiere ausgemerzt.

Nachdem wir einige Jahre das Ostertagsche Verfahren durchgeführt hatten und überzeugt sein konnten, daß der junge Nachwuchs frei von Tuberkulose war, haben wir die Tuberkulinimpfung angewandt, um den Versuch zu machen, die letzten auch nur infizierten Tiere möglichst rasch auszumerzen. Die Ausmerzung der Tiere lediglich auf Grund der Tuberkulinimpfung war bei den Besitzern nicht zu erreichen. Es wurde außer den Tieren mit offener Tuberkulose in vielen Beständen nur die Abschaffung der



älteren Tiere durchgeführt. Auch ist eine Trennung von reagierenden und nicht reagierenden Tieren niemals vorgenommen worden.

Gleichwohl waren die erzielten Erfolge, wie aus nachfolgenden Beispielen zu entnehmen ist, recht gute. Über den Gesamterfolg werde ich berichten, sobald die Ergebnisse der diesjährigen Impfungen vorliegen. Bei den nachfolgend angeführten Beispielen handelt es sich um Herden, die 5—8 Jahre dem freiwilligen Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen sind, und in denen bei der ersten Impfung noch verhältnismäßig viel Tiere reagierten. Bis auf den letzten Bestand sind nur die Ergebnisse der ersten und letzten Tuberkulinimpfungen angegeben.

Lfd. Nr.	Bestand	Ergebnisse der Tuberkulinimpfungen		
		Tag der Impfung	Anzahl der der geimpften Tiere	Anzahl der der reagierenden Tiere
1.	D. W. in H.	24. II. 1911	27	6 = 22,2%
		30. XII. 1912	29	0 = 0%
2.	D. W. in B.	6. III. 1911	32	7 = 21,8%
		7. I. 1913	44	0 = 0%
3.	v. S. in H.	6. III. 1911	31	14 = 45,1%
		8. I. 1913	46	1 = 2,1%
4.	O. in B.	28. I. 1910	50	23 = 46%
		10. XII. 1913	42	11 = 26,1%
5.	Th. L. in G.	14. III. 1911	20	19 = 95%
		5. XII. 1913	21	3 = 14,2%
6.	M. in G.	17. III. 1911	41	22 = 53,6%
		18. II. 1914	33	9 = 9,7%
7.	Ww. L. in G.	31. I. 1912	57	13 = 22,6%
		17. II. 1914	59	4 = 6,7%
8.	C. in B.	16. II. 1911	53	14 = 26,4%
		9. I. 1914	41	4 = 9,7%
9.	H. in H.	15. II. 1912	34	15 = 44,1%
		16. II. 1914	38	2 = 5,2%
10.	R. L. in H.	2. I. 1912	40	6 = 15%
		12. III. 1913	43	0 = 0%
11.	W. in B.	23. II. 1911	17	1 = 5,88%
		30. XII. 1912	18	8 = 44,4%
		30. XII. 1913	14	2 = 14,2%

Ich meine, diese Beispiele zeigen, daß man mit dem Ostertagschen Tuberkulosenbekämpfungsverfahren nicht nur eine Eindämmung, die in erster Linie erzielt werden soll, sondern auch eine Tilgung der Tuberkulose erreichen kann.

Das Verfahren ist ein freiwilliges, und es ist selbstverständlich, daß Rückschläge eintreten müssen, wenn der Besitzer nicht vorsichtig ist. Das sieht man in dem Bestand Nr. 11 des Herrn W. in B. Im Jahre 1911 befand sich darin nur noch eine Kuh, welche auf die Tuberkulinimpfung eine positive Reaktion aufwies. Durch eine angekaufte Kuh wurde die Krankheit wieder eingeschleppt, sodaß am 30. XII. 1912 von 18 Tieren wieder 8 reagierten.

Durch die oben geschilderten Maßnahmen haben wir erreicht, daß sich in unserem wichtigsten Zuchtgebiet am Niederrhein heute eine große Zahl von vollständig tuberkulosefreien Herden befindet. Unsere Züchter sind und können auch mit dem erzielten Erfolge zufrieden sein, den sie ohne Störung in ihrem Wirtschaftsbetrieb und ohne wesentliche finanzielle Opfer erreicht haben.

(Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Vergleichende Untersuchungen über die durch Bakterien der Gärtner-Gruppe in der Leber des Kalbes und die durch Typhusbazillen in der Leber des Menschen bedingten Pseudotuberkel.[1])

Von

E. Joest.

(Mit Tafel XX und XXI).

Pseudotuberkel der Leber bei durch Gärtner-Bazillen infizierten Kälbern.

Im Jahre 1902 machte Haffner auf das Vorkommen eigenartiger kleiner Herdchen in den Lebern anscheinend gesunder geschlachteter Kälber aufmerksam, die dann von Bugge und Langer näher untersucht wurden (1904). Die beiden letztgenannten Forscher wiesen vor allem nach, daß diese Herdchen durch ein Bakterium der Paratyphusgruppe erzeugt werden, das Langer als „Bacillus nodulifaciens bovis“ bezeichnete. Die bakteriologischen Befunde Langers wurden später (1909) von Ledschbor bestätigt. Zu gleicher Zeit stellte Pitt auf Grund exakter Immunitätsreaktionen fest, daß der Bacillus nodulifaciens bovis kein eigentlicher Paratyphusbazillus, sondern ein Vertreter der Enteritis-(Gärtner-) Gruppe ist.

In Bezug auf die histologische Struktur der Herdchen in der Leber ist bis jetzt nur sehr wenig bekannt. Langer bezeichnet die Herdchen als „Knötchen“, in denen sich „an Stelle der sich langsam lösenden Leberzellen zahlreiche weiße Blutkörperchen (mononukleäre Rundzellen)“ lagern. Nach Ledschbor bestehen die Herdchen „aus nekrotischem Gewebe, an dem verschiedentlich

[1]) Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen habe ich am 24. März d. J. auf der XVII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in München vorgetragen.



reaktiv entzündliche Erscheinungen, wie arterielle Hyperämie, fettige Degeneration, Zellinvasion und Granulation, sowie Gerinnung und Fibrinexsudation auftreten". Er bezeichnet die Herdchen als „miliare Nekrosen". Weitere Angaben über die Histologie der Herdchen liegen nicht vor.

Da die Mitteilungen der beiden vorstehend genannten Forscher über die Herdchen in der Leber des Kalbes in histologischer und histogenetischer Beziehung nicht im entferntesten als ausreichend angesehen werden können, so benutzte ich die Gelegenheit, drei mir vom Dresdener Schlachthof übermittelte Fälle von „Knötchenbildung" in der Leber von Kälbern eingehend zu studieren. Gleichzeitig verfolgte ich mit meinen Untersuchungen den Zweck, festzustellen, ob die Herdchen in der Leber des Kalbes in vergleichend pathologischer Hinsicht Beziehungen zu ähnlichen Leberherdchen bei Typhus und paratyphösen Erkrankungen des Menschen und der Tiere besitzen.

In allen drei von mir untersuchten Fällen handelte es sich um geschlachtete, gut genährte Kälber, die intra vitam keine Krankheitserscheinungen dargeboten hatten. In den Fällen 1 und 2 zeigte sich, soweit dies makroskopisch festzustellen war, lediglich die Leber, und zwar im Falle 1 sehr stark, im Falle 2 schwächer, betroffen, während im Falle 3 außer der Leber auch noch die Milz und die Lunge Herdchen in größerer Zahl aufwiesen. Die übrigen Organe zeigten in allen drei Fällen bei makroskopischer Untersuchung nichts Bemerkenswertes.

Das makroskopische Verhalten der erkrankten Lebern bietet das bekannte Bild: Das Organ ist ein wenig vergrößert, sein seröser Überzug glatt, glänzend und durchscheinend. Die Farbe der Leber im allgemeinen ist normal braunrot. Durch ihre Serosa schimmern mehr oder weniger zahlreiche meist submiliare graugelbliche Herdchen hindurch. Die Konsistenz zeigt keine Abweichungen vom Normalen. Ein sehr charakteristisches Bild gibt die Schnittfläche: Sie ist im allgemeinen wie die Oberfläche von normal braunroter Farbe. Auf ihr treten mehr oder weniger zahlreiche etwa grießkorngroße und kleinere, selten miliare Größe erreichende graugelbe oder braungelbe, also etwas heller wie das übrige Lebergewebe erscheinende scharf begrenzte Herdchen knötchenartig, so stark hervor, daß die Schnittfläche bei starkem Betroffensein der Leber ein ausgesprochen granuliertes Aussehen



erhält. Im Falle 1 erscheint die Schnittfläche mit Tausenden der knötchenartigen Gebilde dicht besät, sodaß nur noch wenig normales Leberparenchym übrig ist.

In der mäßig vergrößerten Milz sowie in der Lunge des Falles 3 verhalten sich die Herdchen ähnlich, nur springen sie nicht so stark über die Schnittfläche hervor wie in der Leber.

Bakteriologische Untersuchung. Aus den Leberherdchen jedes Falles (im Falle 3 auch aus den Milzherdchen) wurden unter den üblichen bakteriologischen Vorsichtsmaßregeln Serien von Agarkulturen angelegt, die nach 24 Stunden mäßig zahlreiche grauweißliche Kolonien gleicher Art erkennen ließen. Die isolierten Bakterien wurden morphologisch, kulturell und biochemisch in bekannter Weise eingehend untersucht. In allen drei Fällen wurden in den Leber- (und Milz)herdchen ausschließlich gramnegative, lebhaft bewegliche Kurzstäbchen gefunden, die Gelatine nicht verflüssigten, die kein Indol bildeten, die Lackmusmolke zuerst röteten und dann bläuten, die Milch allmählich zu einer gelblichen, durchscheinenden Flüssigkeit aufhellten und die Traubenzucker unter Gasbildung vergoren, aus Milch- und Rohrzucker aber kein Gas abspalteten.[1])

Auf Grund dieser Ergebnisse waren die aus den Herdchen isolierten Mikroorganismen als Bakterien der Paratyphus-B-Gruppe oder der Enteritis-(Gärtner-)Gruppe anzusprechen. Welcher dieser beiden Gruppen die gefundenen Bakterien zuzuteilen waren, hätte durch serologische Prüfung der isolierten Stämme entschieden werden müssen. Die Vornahme einer derartigen Prüfung wurde mangels geeigneter Sera unterlassen, sodaß mithin die Frage, ob in den von mir untersuchten Fällen die Erreger der herdförmigen Veränderungen Paratyphus-B- oder Gärtnerbazillen waren, offen bleibt. Immerhin dürfte aber auf Grund der eingehenden serologischen Untersuchungen Pitts an den aus den gleichen Veränderungen von Kalbslebern gewonnenen Bakterien wohl mit Bestimmtheit anzunehmen sein, daß die aus meinen Fällen isolierten Bakterien ebenfalls der Gärtnergruppe angehörten.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden von den Lebern (im Falle 3 auch von der Milz) $^1/_2$ cm dicke

[1]) Die zur Charakteristik der Bakterien minder wichtigen Eigenschaften lasse ich der Kürze halber unerwähnt.

Scheiben in der üblichen verdünnten Formalinlösung fixiert und (mit Ausnahme der zur Fettfärbung bestimmten Stückchen, von denen Gefrierschnitte angefertigt wurden), in Paraffin eingebettet, geschnitten. In jedem Falle verarbeitete ich derart mehrere Stückchen der Leber von verschiedenen Stellen des Organs. Die Schnitte wurden jeweils der Hämatoxylin-Eosin- und der Hämatoxylin- van Giesonfärbung, der Fibrinfärbung nach Weigert, der Gitterfaserfärbung nach Bielschowsky, der Plasmazellenfärbung mit Pyronin-Methylgrün nach Pappenheim-Unna, der Fettfärbung mit Scharlachrot, der Methylenblaufärbung mit Tanninbeizung nach Stutzer (zum Zwecke des Nachweises von Bakterien, dem gleichzeitig auch die Pyronin-Methylgrünfärbung diente) und der Azur II-Eosinfärbung (Giemsa-Färbung) nach Schridde unterworfen.

Bei der Anfertigung der histologischen Präparate wurde ich von meinem Assistenten Dr. Eder unterstützt.

Histologischer Leberbefund.

Schon bei flüchtiger Durchsicht der Präparate erkennt man histologisch deutlich die herdförmigen Veränderungen.

Von ihnen sollen zunächst Herdchen erwähnt werden, die weniger zahlreich als die übrigen Herdchen auftreten und die eine Stellung für sich zu beanspruchen scheinen. Ich will die Beschreibung dieser Herdchen vorwegnehmen.

Sie stellen meist submiliare bis miliare, scharf begrenzte intralobulär gelegene Gebilde dar und bestehen aus schwer geschädigten Leberzellen. Sie erscheinen besonders bei Methylgrün-Pyroninfärbung sowie bei Schriddefärbung als helle Stellen im Parenchym, weil ihnen die dem normalen Zytoplasma der Leberzellen eigene dunkle Tönung fehlt. Ihre helle Beschaffenheit läßt sie bei oberflächlicher Untersuchung den weiter unten beschriebenen Herdchen der Form IV ähnlich erscheinen. Die die Herdchen zusammensetzenden Leberzellen zeigen nicht, wie unter normalen Verhältnissen, ein fein granuliertes, sondern ein mehr retikuliertes oder vakuolisiertes Zytoplasma und erscheinen in ihren Begrenzungen undeutlich; sie sind gewissermaßen zusammengesintert, und die Kapillarlichtungen zwischen den Zellbalken sind undeutlich oder ganz verschwunden. Die Kerne der veränderten Leberzellen sind zwar gut konturiert, jedoch ohne deutlich erkennbare Chromatinstruktur und ohne Nukleolus. Viele von ihnen sind etwas kleiner als normal, ihre Gestalt ist meist nicht mehr rund, sondern unregelmäßig eckig. In manchen derart veränderten Leberzellen ist statt des Kernes nur ein Haufen dunkler Chromatinkörnchen nachweisbar (Pyknose). Daß die Herdchen dieser Art im Gegensatz zu den weiter unten zu beschreibenden Herdchen in der Tat in der Hauptsache aus stark geschädigten Leberzellen bestehen, läßt sich besonders bei den beiden vorerwähnten Färbungen nach-



weisen: Man kann hier häufig die Leberzellbalken aus der Nachbarschaft kontinuierlich in das Herdchen hinein verfolgen; während sie außerhalb des Herdchens normal sind, tritt an der Grenze des Herdchens scharf abgesetzt die vorstehend beschriebene Veränderung in die Erscheinung. Die Kapillarendothelien und Sternzellen erscheinen meist unverändert, bisweilen zeigen ihre Kerne leichte Deformation. Fett findet sich in diesen Herdchen in spärlichen kleinen Tröpfchen. In etwas größerer Menge trifft man es häufig als schmalen Saum am Rande dieser Herde. Hier liegt es in etwas größeren Tröpfchen in den im übrigen noch unveränderten Leberzellen, die unmittelbar an das Herdchen anstoßen. Fibrin findet sich nur ganz spärlich. Rote Blutkörperchen fehlen innerhalb der Herdchen.

Es handelt sich hier um eine Schädigung der Leberzellen, die als einfache Nekrose aufzufassen ist, während die Kapillarendothelien und Sternzellen weniger betroffen sind. Die Ursache der Nekrose ist anscheinend in einer Anämie, bedingt durch thrombotischen Verschluß von Pfortaderästchen, zu suchen, der größtenteils auf den Einbruch der weiter unten unter II bis IV beschriebenen Herdchen in die Gefäße zurückzuführen ist, der sich möglicherweise aber auch selbständig auszubilden vermag.

Den vorstehend beschriebenen nekrotischen Herdchen entsprechende „necrotic areas“ hat auch Boxmeyer in der Leber von mit dem Bacillus suipestifer infizierten Kaninchen und Mäusen beschrieben. Dieser Forscher führt die Nekrosen auf eine Verlegung von kleineren Venen und Kapillaren durch „hyaline Thromben“ (bestehend veränderten und verklumpten roten Blutkörperchen) zurück. Die Entstehung der hyalinen Thromben denkt er sich bedingt durch eine direkte oder indirekte toxische Wirkung des Bacillus suipestifer auf die roten Blutkörperchen.

Die Schnitte aller drei Fälle zeigen, abgesehen von den selteneren, vorstehend erwähnten Nekrosen, mehr oder weniger zahlreiche submiliare, seltener miliare, sich deutlich vom normalen Leberparenchym abhebende, meist runde Herdchen, die, ohne bestimmte Beziehungen zur Läppcheneinteilung der Leber, in der Hauptsache intralobulär liegen. Im Glissonschen Bindegewebe kommen sie nicht vor. Die Lage der Herdchen innerhalb der Leberläppchen ist regellos. Bisweilen nehmen sie die Mitte der Lobuli ein, wobei dann die Zentralvene innerhalb des Herdchens liegt und thrombosiert erscheint. Selten sind die Herdchen so groß, daß sie ein ganzes Leberläppchen umfassen; häufiger sieht man in der Peripherie eines Läppchens liegende Herdchen sich in den anstoßenden Lobulus hineinerstrecken und so zwei Läppchen zugleich in Mitleidenschaft ziehen. Das die Herdchen umgebende Lebergewebe verhält sich im allgemeinen normal.

Schon bei schwacher Vergrößerung lassen sich in der Hauptsache zweierlei Herdchen erkennen, nämlich dunkle (zellreiche) und



helle (zellarme), zwischen denen Übergänge vorkommen. Zu den ersteren gehören die nachstehend beschriebenen Herdchen der Form I und II, zu den letzteren die Herdchen der Form III und IV. Die nähere Untersuchung läßt folgende vier Formen der Herdchen unterscheiden:

I. Die jüngsten, vielfach zugleich auch die kleinsten Herdchen dieser Art erscheinen noch nicht als geschlossene Komplexe veränderten Lebergewebes, sondern sie stellen Zellansammlungen in den erweiterten Kapillaren eines kleinen Bezirkes innerhalb der Leberläppchen dar (Fig. 1).

Im Zentrum dieser jüngsten Herdchen ist das Leberparenchym nicht mehr in Form normaler Leberzellbalken vorhanden, sondern man sieht nur einzelne Komplexe unscharf begrenzter, blasser, verkleinerter Leberzellen mit verkleinertem, Unregelmäßigkeiten in der Form und Färbbarkeit aufweisendem Kern; oft sind Leberzellen in den zentralen Partien der Herdchen überhaupt nicht mehr deutlich nachweisbar, wenn auch offenbar noch einzelne veränderte Leberzellkerne vorhanden sind. Anstelle des Leberparenchyms trifft man dann hier Massen von dichtgelegenen Zellen mit teilweise undeutlichen Zellgrenzen. Diese besitzen teils einen etwas exzentrisch gelegenen großen runden oder leicht eingebuchteten, ziemlich chromatinarmen, bläschenförmigen, epithelioidzellenartigen Kern, der nur wenig kleiner ist als derjenige der Leberzellen, teils einen kleinen runden oder ovoiden chromatinreichen dunklen Kern wie Lymphozyten. Außerdem findet man hier mäßig zahlreiche deformierte dunkle Kerne und einzelne pyknotische Kerntrümmer. Lymphozyten und Kerntrümmer, wie auch vereinzelte Erythrozyten liegen zum Teil in den epithelioiden Zellen, sind also von diesen offenbar phagozytiert. Alle diese Zellen zeichnen sich durch gute Färbbarkeit ihrer Kerne aus.

In den Randpartien derselben Herdchen (Fig. 1) finden wir zwischen erweiterten, mit Zellmassen vollgepfropften Kapillaren verschmälerte, unregelmäßig gestaltete, jedoch meist scharf abgegrenzte Leberzellbalken mit gut erhaltenen, wenn auch bisweilen etwas verkleinerten und zusammengerückten Kernen, die sich kontinuierlich in die Leberzellbalken der Nachbarschaft fortsetzen. Zwischen ihnen trifft man die gleichen Zellformen wie im Zentrum der Herdchen. In den Randpartien der Herdchen kann man unschwer feststellen, wie die erwähnten Zellen im Lumen der erweiterten



Kapillaren liegen, das sie in dichtgedrängten Massen erfüllen. Mitosen weisen sie nicht auf. Die die verlegten Kapillaren begrenzenden Leberzellbalken lassen an vielen Stellen deutliche, den anliegenden Zellen entsprechende Impressionen erkennen. Die Endothelien der vollgestopften Kapillaren und die Sternzellen sind hie und da noch als solche zu erkennen, häufiger sind diese Elemente jedoch in den die Lichtung des Gefäßes ausstopfenden Zellmassen aufgegangen.

II. Neben den unter I beschriebenen Herdchen trifft man häufiger solche, die etwas schärfer gegenüber dem benachbarten Lebergewebe abgegrenzt sind und dementsprechend die Ansammlung der Zellmassen in den Kapillaren nicht mehr oder nur undeutlich erkennen lassen (Fig. 2), Herdchen, die so gut wie ausschließlich aus zahlreichen epithelioiden Elementen, wie unter I beschrieben, sowie aus Lymphozyten, pyknotischen Kernen und Kerntrümmern bestehen. Hier sieht man noch mehr wie bei den Herdchen der Form I, daß die geschädigten Lymphozytenkerne und Kerntrümmer zum Teil von erstgenannten Zellen phagozytiert sind. Von Leberzellen bemerkt man nichts weiter, als hie und da vereinzelte abgeblaßte oder geschrumpfte Kerne. Im ganzen Herdchen liegen hier Kerne und Kernreste, ohne daß deutliche Zellgrenzen erkennbar sind, noch dichter als in den Herdchen der Form I. Die Kerne zeichnen sich auch hier durch gute Färbbarkeit aus, erscheinen aber vielfach deformiert. So findet man besonders unter den größeren chromatinärmeren Kernen neben runden und ovoiden Formen zahlreiche eckige, langgezogene, sanduhr-, zwerchsack- und hantelförmige Gebilde. Dabei sind sie von wechselnder Größe; viele machen einen geschrumpften Eindruck. Die Menge der pyknotischen Kerne und der Kerntrümmer ist etwas größer als in den Herdchen der Form I; besonders sieht man dies im Zentrum.

III. Diese Herdchen erscheinen scharf gegenüber dem benachbarten Leberparenchym abgegrenzt. Wie die unter II beschriebenen Herdchen bestehen sie aus sehr zahlreichen, dichtgelegenen Zellkernen und Kerntrümmern. Zellgrenzen sind auch hier nicht wahrnehmbar. Sämtliche Kerne erscheinen in der großen Mehrzahl ziemlich blaß gefärbt, wodurch die Herde dieser Art trotz ihres großen Kernreichtums ein helles Aussehen erhalten. Dabei weisen die Kerne, die zum Teil ein epithelioides Aussehen besitzen, hier noch stärkere Formveränderungen auf als in den unter II be-



schriebenen Herden. Neben vereinzelten runden, ovoiden und nierenförmigen Kernen treffen wir Sanduhr-, Zwerchsack- und Hantelformen. Außerdem sieht man vielfach flaschen-, wurst- und zahnwurzelförmige Kerngebilde. Zum anderen Teil trifft man zwischen diesen Kernformen dunkle deformierte und pyknotische lymphozytenartige Kerne, vereinzelte intakte Lymphozyten (besonders in der Peripherie der Herde), sowie nicht näher bestimmbare pyknotische Kerne und zahlreiche kleine Kerntrümmer an. In manchen Herden überwiegen die hellen (epithelioiden), in anderen die dunklen (lymphozytenartigen) Kerne. Leberzellen sind als solche nicht nachweisbar, wenn sich auch wahrscheinlich unter den mehr oder weniger veränderten blassen hellen Kernen noch einzelne Leberzellkerne befinden.

IV. Außer den vorstehend unter I bis III beschriebenen Veränderungen kommen noch scharf abgegrenzte helle Herdchen vor, die wesentlich kernärmer sind als die ersten. Sie bestehen aus mäßig zahlreichen oder spärlichen hellen (epithelioiden), sehr blassen Kernen, die oft so wenig den Farbstoff aufgenommen haben, daß sie nur noch Kernschatten darstellen, dabei aber zum größten Teil dieselben schweren Deformationen aufweisen, die bereits unter III beschrieben wurden (Fig. 3). Außer diesen Kernen, deren zugehörige Zelleiber nicht unterscheidbar sind, bestehen die Herdchen dieser Form aus einer leicht retikulierten, strukturlosen Grundsubstanz, die von spärlichen kleinen Chromatintrümmern durchsetzt erscheint. Leberzellen sind als solche nicht nachweisbar. Als einzige noch einigermaßen gut erhaltene Zellen können in diesen Herden (besonders in ihrer Peripherie) vereinzelte Lymphozyten auftreten, doch ist dies kein regelmäßiger Befund. Es handelt sich in den Herdchen dieser Art offenbar um einen mit Chromatolyse (Karyolyse) einhergehenden Untergang ihrer Elemente.

*

In allen vorstehend beschriebenen Herdchen (Form I bis IV) lassen sich Mitosen sowie polymorphkernige Leukozyten mit Sicherheit nicht nachweisen, wenn auch die Abwesenheit der letzteren bei der Vielgestaltigkeit der Kernformen nicht unbedingt behauptet werden kann. Riesenzellen fehlen. Fett findet sich garnicht oder nur in Spuren (vereinzelte rote Stäubchen). Kollagene Substanz, Fibrin und Hyalin sind nicht anzutreffen. Die Gitterfasern sind in den Herdchen zum Teil noch erhalten,



nur verlaufen sie mehr grade, weniger geschlängelt als normal und entbehren vielfach der feineren Verästelungen, d. h. der eigentlichen kapillarenumspinnenden Fäserchen. Rote Blutkörperchen kommen innerhalb der Herde nicht oder nur ganz vereinzelt vor; bei manchen Herden trifft man sie in den im übrigen normalen Kapillaren der Nachbarschaft etwas stärker angehäuft. Es handelt sich hier offenbar um eine geringgradige kollaterale Hyperämie, bedingt durch die Verödung der Kapillaren im Bereiche des Herdchens. Erscheinungen einer reaktiven Entzündung habe ich in der Nachbarschaft der Herde niemals gesehen. Ebenso ließ sich keine Vermehrung des interlobulären Bindegewebes nachweisen. Gallengangswucherungen fehlen. Bakterien sind in den Schnitten bei keiner Form der Herdchen mit Sicherheit nachweisbar.

Zwischen den einzelnen der vorstehend beschriebenen vier Formen von Herdchen lassen sich vielfach Übergänge nachweisen. Außerdem traf ich in allen Fällen, ganz besonders aber im Falle 1 häufig auch „gemischte“ Herdchen an, d. h. ein zusammenhängendes Herdchen wies zum Teil die Zusammensetzung der einen, zum Teil diejenige der anderen Form auf, wobei die Grenze zwischen beiden Partien zwar deutlich erkennbar, jedoch nicht sonderlich scharf erschien. Am auffälligsten sind jene „gemischten“ Herdchen, die zum Teil aus der Form I, zum anderen Teil aus der Form IV bestehen. Häufig stoßen die beiden verschiedenen Partien der „gemischten“ Herdchen aneinander (hier handelt es sich wohl um ein einfaches Zusammenfließen zweier nahe benachbarter Herdchen), seltener erscheint ein Herdchen in der Weise gemischt, daß sich Zentrum und Peripherie verschieden verhalten. So sieht man hie und da Herdchen mit heller Mitte und dunkler Randpartie (hier handelt es sich offenbar um einen Übergang der einen Form in die andere).

Die Herdchen der Form II bis IV können, wenn sie in nächster Nachbarschaft von kleinen Lebervenen oder Pfortaderästchen liegen, in diese einbrechen, indem die Wand des Gefäßes ähnliche Veränderungen erleidet wie das Lebergewebe. An der Stelle, an welcher das die Gefäßwand umfassende Herdchen die Gefäßlichtung begrenzt, bildet sich ein Thrombus, der kleinere Gefäße oft vollständig verschließt. Hierher gehört auch die bereits erwähnte Thrombose der Zentralvene einzelner Leberläppchen, in deren Mitte sich ein Herdchen ausgebildet hat.

Die vorstehend beschriebenen Herdchen sind in ihren vier verschiedenen Formen Stadien eines und desselben pathologischen Prozesses. Dies beweist vor allen Dingen die Tatsache, daß zwischen den einzelnen Formen der Veränderungen alle Übergänge festzustellen sind, und daß auf diese Weise auch der Zusammenhang der auf den ersten Blick so verschieden erscheinenden Herdchen der Form I und derjenigen der Form IV dargetan ist.

*

Wenn wir jetzt auf Grund der einzelnen Befunde die pathologischen Vorgänge, die sich hier herdförmig in der Leber abspielen, zu rekonstruieren versuchen, so ergibt sich folgendes: Der Prozeß beginnt an mehr oder weniger zahlreichen Stellen mit lokalen dichten Anhäufungen von Zellen in Leberkapillaren. Diese Zellanhäufungen bestehen teils aus Elementen, die mit ihrem ziemlich großen hellen, chromatinarmen Kern ein epithelioides Aussehen besitzen und die Lymphozyten, Kerntrümmer und vereinzelte Erythrozyten phagozytiert haben, teils aus Elementen, die als Lymphozyten angesprochen werden müssen oder jedenfalls ihnen nahestehen.

Welcher Art sind diese Zellen und woher stammen sie? Zunächst könnte man einfach annehmen, daß die lymphozytären Elemente hämatogener Herkunft seien, und daß es sich bei den epithelioiden Zellen um ortsansässige oder an Ort und Stelle entstandene Elemente handele. Es wäre dabei an abgestoßene veränderte Endothelien und Kupffersche Sternzellen oder Abkömmlinge von solchen zu denken. Gegen eine derartige Annahme würde aber, da derartige Zellmassen in den Kapillaren, wie wir sie hier antreffen, nur durch Vermehrung der genannten Zellen entstanden sein könnten, die Tatsache sprechen, daß niemals Kernteilungsfiguren in den Endothelien und Sternzellen sowie in den intrakapillären Zellklumpen beobachtet werden konnten. Ferner würde bei der Annahme von lokalen Zellwucherungen auch das herdförmige Auftreten der Veränderungen nicht ohne weiteres verständlich sein. Da somit die lokale Herkunft der die Pfortaderkapillaren ausfüllenden Zellmassen ausgeschlossen sein dürfte, so muß man annehmen, daß sie entweder von den Endothelien der Pfortader und ihrer Äste herstammen, oder aber daß sie ihren Ursprungsort in jenen Organen haben, die zum Wurzelgebiet der Pfortader gehören. Außer an

den Darm wäre da vor allen Dingen an die Milz zu denken, weil dieses Organ an und für sich eine Prädisposition für die Abgabe von Pulpazellen an das Pfortaderblut besitzt, und weil es bei den meisten akuten Infektionskrankheiten in Mitleidenschaft gezogen erscheint (akuter Milztumor) und dabei auch in der Regel hyperplastische Vorgänge in seinem Parenchym aufweist.[1])

Daß die Milz in der Tat in erster Linie als Quelle der die Pfortaderkapillaren der Leber verstopfenden Zellmassen in Frage kommt, geht schon daraus hervor, daß die Pulpazellen der Milz mit den noch nicht regressiv veränderten epithelioiden Zellen der Leberherdchen (I. Stadium), wie ich mich durch Vergleiche überzeugen konnte, vollständig übereinstimmen, mit denen sie auch die Befähigung zur Phagozytose teilen. Das Mitbetroffensein der Milz bei dem Auftreten der Leberherdchen wird auch durch die Tatsache beleuchtet, daß auch in ihr gleichzeitig mit den Leberherdchen nicht selten durch die gleichen Bakterien bedingte Herdchen angetroffen werden (vgl. meinen Fall 3, wie auch die von anderen Forschern [Noack und Höcke u. a.] beschriebenen Fälle). Ferner hat Boxmeyer, der ähnliche intrakapilläre Zellklumpen, wie ich sie vorstehend beschrieben habe, in den Leberkapillaren von mit dem Bacillus suipestifer infizierten Mäusen und Kaninchen nachweisen konnte, in der Milz einer mit dieser Leberveränderung behafteten Maus große in Proliferation begriffene Massen der fraglichen Zellen an den muskulären Trabekeln der Milz gefunden. Boxmeyer hält die größeren Elemente der Zellklumpen der Leberkapillaren übrigens für übereinstimmend mit großen mononukleären Leukozyten. Ich nehme also an, daß die großen Elemente der kapillären Zellanhäufungen in der Leber lienalen Ursprungs sind und betrachte diese Zellanhäufungen als Milzzellenembolien, die durch Apposition und Phagozytose hämatogener Elemente (besonders Lymphozyten) sowie durch abgestoßene Kapillarendothelien und Kupffersche Sternzellen verstärkt werden.

Wie besonders an frühen Stadien der Herdchen zu sehen ist (Form I), verkleinern sich die Leberzellenbalken im Bereich der Zellembolien und verschwinden im Zentrum der Herdchen bald

---

[1]) Näheres über die Milz als Quelle von Zellembolien siehe weiter unten bei Typhus (S. 328).



ganz. Man muß diesen Untergang der Leberzellen in der Hauptsache als Druckatrophie, bedingt durch die die Kapillaren nicht nur ausfüllenden, sondern sie auch erweiternden Zellembolien, auffassen. Die Druckwirkung kommt besonders schön in Form der zellulären Impressionen (vgl Fig. 1) an den Leberzellen zum Ausdruck. Ob außerdem auch noch eine direkte Giftwirkung seitens der beteiligten Enteritisbakterien am Untergang der Leberzellen beteiligt ist, läßt sich schwer entscheiden.

Sind die Leberzellen im Bereiche der Zellembolien verschwunden, so bleibt ein zellreiches Herdchen (Form II) übrig, das sich im wesentlichen aus den mit dem Untergang der Leberzellen zusammenfließenden Zellmassen der zellulären Emboli der Kapillaren sowie aus den vom Lebergewebe übrig bleibenden Kapillarendothelien und Sternzellen zusammensetzt, zum Teil auch noch vereinzelte regressiv veränderte Leberzellkerne aufweist. Zunächst besitzen alle diese Elemente (abgesehen von den vorhandenen Leberzellresiduen) noch ihre volle Vitalität, die sich in guter Kernfärbung ausspricht; dann aber verfallen sie der Nekrobiose, die sich zunächst in einer Deformation der Kerne, sodann teils in einer mangelhaften Färbbarkeit der Kerne (Karyolyse), teils in pyknotischen Erscheinungen äußert (Form III und IV). Vielleicht zeigt eine Zellart mehr karyolytischen, die andere Art mehr pyknotischen Kernuntergang. Den ablassenden Kernen der allmählich untergehenden Zellen des Herdchens mischen sich noch Kernreste untergegangener Leberzellen bei. Weiter verschwinden die das Herdchen zusammensetzenden Elemente wohl ganz (wie es bereits bei der Form IV angedeutet erscheint). Die Nekrobiose endigt mit Nekrose. Was nun schließlich aus den Herdchen wird, habe ich nicht feststellen können. Es ist anzunehmen, daß ihr Raum entweder durch regenerativ neugebildete Leberzellen, oder, was wahrscheinlicher ist, durch Bindegewebe ausgefüllt wird.

Histologischer Milzbefund.

Wie bereits erwähnt wurde, fanden sich im Falle 3 außer den Herdchen in der Leber auch noch solche in der Milz. Diese ist mäßig vergrößert, von normaler Serosa überkleidet, in ihrer Farbe und Konsistenz kaum verändert. Auf der Schnittfläche, die im allgemeinen ebenfalls keine bemerkenswerten Abweichungen vom Normalen erkennen läßt, sieht man ebensolche meist sub-



miliare Herdchen wie in der Leber. Die Herdchen haben ihren Sitz fast ausschließlich in der roten Milzpulpa; die Malpighischen Körperchen erscheinen sehr selten betroffen. Es lassen sich dunkle (kernreiche) und helle (kernarme) Herdchen unterscheiden.

Die dunklen Herdchen sind dem benachbarten Milzparenchym gegenüber scharf begrenzt. Sie bestehen aus zahlreichen dichtgelagerten, kleinen dunklen Kernen von wechselnder Form und dunklen Kernbruchstücken sowie aus größeren hellen, chromatinarmen, ein epithelioides Aussehen aufweisenden Kernen, die teils rund oder ovoid sind, teils geringgradig deformiert erscheinen. Alle Kerne sind gut färbbar. Zelleiber und Zellgrenzen sind nicht erkennbar; vielmehr erscheinen die Kerne in eine granulierte oder leicht netzartig angeordnete strukturlose Grundsubstanz eingebettet (Fig. 4). In manchen zellreichen Herden überwiegen im Zentrum mehr dunkle Kerne und Kerntrümmer, während in der Peripherie mehr helle Kerne hervortreten. Ganz vereinzelt bemerkt man in den Herdchen mit bräunlichem Pigment beladene Zellen, wie sie auch in der umgebenden roten Pulpa vorkommen.

Die hellen Herdchen sind zum Teil kleiner als die dunklen Herdchen und umfassen oft nur den Raum mehrerer Pulpazellen. Sie zeigen ebenfalls eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem benachbarten Milzparenchym. Sie sind kernärmer als die dunklen Herdchen und die normale Pulpa; in ihren Randpartien lassen sie teilweise etwas mehr Kerne erkennen als im Zentrum. Sie weisen fast ausschließlich helle Kerne von sehr verschiedenen Formen auf (Fig. 4). Besonders langgezogene und Sanduhrformen trifft man an. Dunkle Kerne und Kerntrümmer sind in diesen Herdchen sehr spärlich. Zwischen den vorerwähnten Kernen liegen Massen von Erythrozyten, die bei den meisten hellen Herdchen deren Hauptbestandteil ausmachen. In den kleineren hellen Herdchen sind sie in ihrer Form und Färbbarkeit gut erhalten, in den größeren erscheinen sie undeutlich und verklumpt (Fig. 4). Auch in etwas kernreicheren hellen Herdchen sind zahlreiche Erythrozyten als verklumpte, mit Eosin schmutzig rosarot gefärbte strukturlose Massen zwischen den Kernen nachweisbar. Pigmentzellen werden sehr spärlich angetroffen. Polymorphkernige Leukozyten habe ich in einzelnen Herdchen dieser Art ganz vereinzelt gesehen. Oft zeigt die benachbarte Milzpulpa an der Grenze der hellen Herdchen eine etwas dichtere Lage ihrer Zellen, sodaß man den Ein-



druck hat, als ob sie etwas verdrängt und komprimiert sei.

Zwischen den dunklen und den hellen Herdchen lassen sich Übergänge (Fig. 4) nachweisen.

In beiden Formen werden Fibrin und Fett nicht gefunden, Plasmazellen fehlen; desgleichen Mitosen. Bakterien von der Größe und Gestalt der Enteritisbakterien lassen sich (bei den geeigneten Färbemethoden) nur vereinzelt nachweisen.

Die Aufklärung der Genese der Milzherdchen und ihres Schicksals ist mir auf Grund des einen Falles, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, vollständig nicht gelungen. Vorläufig glaube ich auf Grund eingehender histologischer Studien der Milzpräparate folgendes annehmen zu können: Die hellen, zellarmen Herdchen sind die jüngeren, die dunklen, zellreichen Herdchen sind die älteren Stadien desselben Prozesses. Es macht den Eindruck, als ob es sich bei den hellen Herdchen um umschriebene submiliare Blutungen in die Milzpulpa handele. Für diese Auffassung sprechen der Umstand, daß die hellen Herdchen großenteils aus Erythrozyten bestehen, daß sie zum Teil kleiner sind als die zellreichen Herdchen, also wohl jüngere Stadien darstellen als letztere, sowie die Kompressionserscheinungen in der anstoßenden Pulpa. Die wenigen hellkernigen Zellen in diesen Herdchen scheinen entweder erhalten gebliebene Pulpaelemente oder aus der benachbarten Pulpa eingewanderte Elemente zu sein. Der Reichtum der Herdchen an Kernen wächst nun allmählich, während die Erythrozyten undeutlich werden. Es scheint, daß die Zunahme der Zellen in den Herdchen auf eine Zuwanderung von Elementen der benachbarten Pulpa zurückzuführen ist (Kernteilungen sind nicht nachweisbar), und zwar scheinen sowohl größere hellkernige als auch kleinere dunkelkernige Pulpazellen, verstärkt durch weiße Blutelemente, einzuwandern, die dann unter der Einwirkung der spezifischen Bakterien und deren Gifte (auf die auch die Blutungen zurückzuführen sein würden) regressive Veränderungen (Nekrobiose) eingehen. Hierbei erscheint der Kernreichtum vielleicht noch dadurch größer, daß die Kerne infolge einer Schrumpfung und teilweisen Versinterung der Zelleiber zusammenrücken.

Die rote Milzpulpa außerhalb der Herdchen erscheint mäßig hyperämisch und weist hyperplastische Erscheinungen mäßigen Grades auf. Die Zahl der großen hellkernigen Pulpazellen er-



scheint vermehrt; häufig sieht man phagozytierte rote Blutkörperchen in ihrem Zelleib. Pigmenthaltige Pulpazellen sind in mäßiger Menge nachweisbar. Vereinzelt sieht man Megakaryozyten. Die Malpighischen Körperchen sind kaum vergrößert. Großzellige Hyperplasie weisen sie nicht auf. An den Gefäßen der Milz treten die Endothelien, weil leicht vergrößert, etwas deutlicher als normalerweise hervor, sonst sind sie ohne Veränderungen.

* * *

Fassen wir kurz die festgestellten Haupttatsachen zusammen, so ergibt sich folgendes:

In der Leber, oft zugleich auch in der Milz geschlachteter Kälber kommen submiliare bis miliare knötchenförmige Herde vor, deren Elemente in verschiedenen Stadien der Nekrobiose angetroffen werden und die schließlich dem Untergang verfallen. Die Milzherdchen stellen in ihren Anfangsstadien submiliare Blutungen dar. Ihre Zellen, zuerst spärlich, später zahlreicher, sind in der Hauptsache präexistente oder aus der Nachbarschaft zugewanderte Pulpaelemente, verstärkt durch ebenfalls herzugewanderte lymphozytäre Blutelemente. Hier sind es also in der Hauptsache Elemente des Milzparenchyms, die der Nekrobiose verfallen. Anders verhalten sich die Herdchen in der Leber. Sie gehen aus Milzzellenembolien[1]) hervor, d. h. große mit phagozytären Fähigkeiten ausgestattete Elemente der roten Milzpulpa werden auf dem Wege der Pfortader embolisch in die Leber verschleppt und verstopfen hier in kleinen umschriebenen Bezirken Pfortaderkapillaren, bedingen Druckatrophie der Leberzellen und bilden nach dem Verschwinden der letzteren samt den ortsanwesenden, aus ihrem normalen Verbande gelösten Kapillarendothelien und Kupfferschen Sternzellen, wahrscheinlich verstärkt durch mit dem Blutstrom zugeführte, zum Teil phagozytiert werdende weiße Blutkörperchen, zellreiche Herdchen, deren Elemente, geschädigt durch Enteritisbakterien oder deren toxischen Produkte, dann der Nekrobiose verfallen.

Es handelt sich bei diesen Herdchen in der Leber nicht um einfache Nekrosen, auch nicht um sogenannte Lymphome, sondern

---

[1]) Für das Zustandekommen der Milzzellenembolien in der Leber sind Milzherdchen, wie sie vorstehend erwähnt wurden, nicht Voraussetzung; auch ohne derartige Herdchen sind solche Embolien möglich.



im wesentlichen um zellige Knötchen, die regressive Veränderungen erleiden und die man als Pseudotuberkel bezeichnen kann.[1])

[1]) Man könnte gegen diesen Namen Bedenken geltend machen, deshalb möchte ich einiges zu seiner Begründung anführen:

Der Name „Pseudotuberkulose“, von Eberth eingeführt, und die Bezeichnung „Pseudotuberkel“ werden von vielen in Erinnerung an das von Eberth zuerst beim Meerschweinchen beschriebene Krankheitsbild nur da für angebracht gehalten, wo käsige tuberkelähnliche Knötchen auftreten, die nicht durch den Tuberkelbazillus bedingt sind. Ich halte die Forderung einer käsigen Beschaffenheit der als „Pseudotuberkel“ zu bezeichnenden Knötchen für zu weit gehend; denn auch der junge echte Tuberkel ist zunächst noch nicht verkäst. Er stellt, allgemein gesagt, ein zelliges Knötchen dar, dessen Elemente eine regressive Metamorphose erleiden. Wenn man diese Definition nimmt, so kann man da von „Pseudotuberkeln“ sprechen, wo tuberkelähnliche zellige Knötchen vorkommen (zumal wenn deren Elemente großenteils epithelioider Art sind), die eine regressive Metamorphose erleiden. Dies trifft für Leberherde beim Kalbe (Infektion mit Enteritisbazillen) und beim Menschen (Typhus) zu. Die hier in Frage stehenden Leberherdchen beim Kalbe sind bis jetzt verschieden bezeichnet worden. Langer, der sich zuerst mit ihrem Studium befaßte, sprach einfach von „Knötchen“, später wurden sie von Ledschbor und anderen als „Miliarnekrosen“ bezeichnet. Die letztgenannte Bezeichnung ist zweifellos nicht ohne weiteres zutreffend. Wenn ich hier den Ausdruck „Pseudotuberkel“ gebrauche, so soll damit zum Ausdruck gebracht werden, daß es sich um zellige Knötchen von der ungefähren Größe und makroskopischen Beschaffenheit eines jungen Tuberkels handelt, die eine regressive Metamorphose (Nekrobiose) erleiden, im übrigen aber nichts mit echten Tuberkeln zu tun haben. — Der Name „Pseudotuberkel“ wird für ätiologisch sehr verschiedene knötchenförmige Gebilde gebraucht. Als Erreger von als „Pseudotuberkel“ bezeichneten Knötchen finden wir auch den Typhusbazillus (M. B. Schmidt) und den Bacillus paratyphosus B (Dieterlen, Simon, Bofinger, Kirch) in der Literatur verzeichnet. Es erscheint somit auch bei Berücksichtigung des ätiologischen Standpunktes zulässig, in unseren durch einen Vertreter der Gärtnergruppe bedingten Fällen, die in der Leber (und Milz) gefundenen Knötchen als „Pseudotuberkel“ zu bezeichnen. Eine Gefahr, daß die Anwendung dieser Benennung eine Verwechslung mit der Pseudotuberkulose der Nagetiere herbeiführen könnte (vgl. die Diskussionsbemerkung von Simmonds zu meinem Vortrag auf der XVII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft), besteht kaum; denn diese Krankheit ist ätiologisch fest umgrenzt. Überdies müßte man die Namen „Pseudotuberkulose“ und „Pseudotuberkel“, wenn man sie aus dem von Simmonds angeführten Grunde hier verbannen wollte, folgerichtig in Zukunft ausschließlich für die durch den Bacillus pseudotuberculosis rodentium Pfeiffer erzeugten Veränderungen anwenden.



Das ätiologische Agens dieser Pseudotuberkel ist der zur Gärtnergruppe gehörige Bacillus nodulifaciens Langer, der kulturell in den Herdchen nachweisbar ist. Die Wirkung dieses Krankheitserregers in Bezug auf die Pseudotuberkelbildung in der Leber ist in der Hauptsache eine indirekte (Beeinflussung der Milz und Erzeugung von Milzzellenembolien in der Leber), teils aber auch eine direkte (Schädigung der Elemente der durch die Embolien entstandenen zelligen Herdchen in der Leber mit folgender Nekrobiose dieser Elemente).

Das Vorkommen der beschriebenen Pseudotuberkel in der Leber (und bisweilen auch in der Milz) anscheinend gesunder Kälber wird verständlich, wenn man bedenkt, daß bei neugeborenen Kälbern Allgemeininfektionen mit Bakterien der Koli-, Paratyphus- und Gärtnergruppe sehr häufig sind. Viele der derart erkrankten Tiere gehen zugrunde, manche genesen aber auch, und bei ihnen können sich, ausgehend von der Milz, als lokale Residuen der überwundenen Allgemeininfektion (besonders mit Gärtnerbazillen) die beschriebenen Pseudotuberkel in der Leber entwickeln. Möglich wäre es aber auch, daß es sich in einem Teil der Fälle um latente oder abortive Infektionen mit minder virulenten Stämmen von Gärtnerbazillen handelt, die nicht mehr imstande sind, Septikämie, sondern nur noch lokale Veränderungen der beschriebenen Art, hervorzurufen.

Pseudotuberkel der Leber beim Typhus des Menschen.

Die durch Gärtnerbazillen bedingten Pseudotuberkel in der Leber des Kalbes finden ihr Gegenstück in ähnlichen Herden beim Abdominaltyphus des Menschen in dem gleichen Organ.

Bei dieser Krankheit sind schon seit langer Zeit miliare und submiliare zellreiche Leberherdchen bekannt, die zuerst als „Lymphome" (E. Wagner) und später von E. Fränkel und Simmonds als Nekrosen des Lebergewebes angesprochen wurden.

Mallory beschreibt in seinen histologischen Studien über den Typhus ebenfalls diese Leberherdchen. Er unterscheidet zwei Arten. Die eine Art von Herdchen besteht in der Bildung von phagozytären Zellen in den Lymphspalten und Lymphgefäßen rings um die Pfortaderäste im Bindegewebe (also außerhalb der Leberläppchen) unter der Einwirkung resorbierter Toxine. Die andere Art von

Herdchen liegt innerhalb der Leberläppchen; sie ist zurückzuführen auf einen Verschluß von Leberkapillaren durch phagozytäre epithelioide Zellen, die zum kleinen Teil von dem Endothel der Leberkapillaren selbst herrühren, hauptsächlich aber Embolien von Zellen darstellen, die vom Endothel der Blutgefäße des Darmes und der Milz abstammen. In diesen Organen fand Mallory zahlreiche Mitosen der Endothelien der Kapillaren und Venen sowie Abstoßung dieser Zellen in den Blutstrom, mit dem sie dann auf dem Wege der Pfortader in die Leberkapillaren gelangen. Die zwischen den verstopften Kapillaren gelegenen Leberzellen werden nekrotisch und verschwinden. Später degenerieren die Zellen des Herdchens selbst, während sich Fibrin zwischen ihnen abscheidet. Der Untergang der Zellen beginnt im Zentrum der Herdchen. Typhusbazillen konnten nur selten nachgewiesen werden, ebenso polymorphkernige Leukozyten.

Weitere Untersuchungen über diese typhösen Leberherdchen verdanken wir M. B. Schmidt. Nach diesem Forscher geht der Nekrose, die an diesen Herdchen wahrnehmbar ist, fast stets ein zellreiches Stadium voran, in dem die Herdchen hauptsächlich aus „epithelioiden Elementen" sowie aus veränderten Kapillarendothelien und Sternzellen bestehen. Die beiden letztgenannten Zellformen sind phagozytär, sodaß auch hierdurch der Zellreichtum der Herdchen gesteigert wird. Die Leberzellen atrophieren. Die zelligen Herdchen fallen der Nekrose anheim, und damit oder danach beginnt eine Einwanderung von polynukleären Leukozyten. Da Schmidt in Übereinstimmung mit E. Fränkel und Simmonds keine Typhusbazillen in den Leberherdchen nachweisen konnte, so führt er ihre Entstehung auf eine Toxinwirkung zurück und bezeichnet sie als „toxische Pseudotuberkel".

Ich selbst habe menschliche Lebern (in zwei Fällen auch die Milz) von vier Typhusfällen[1]) in der oben erwähnten Art und Weise untersucht. Hierbei konnte ich an den in allen Fällen vorhandenen intralobulären Herdchen der Leber im wesentlichen den gleichen Befund erheben, wie ihn Mallory und M. B. Schmidt beschrieben haben.

In dreien der von mir untersuchten Typhusfälle konnte ich die den oben beim Kalbe unter I beschriebenen Herdchen entsprechen-

[1]) Ich bin Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schmorl in Dresden für die Überlassung dieses Materials sehr zu Dank verpflichtet.



den Anfangsstadien des Prozesses in der Leber nicht auffinden. Im übrigen ergab sich jedoch in diesen Fällen eine volle Übereinstimmung zwischen den Typhusherdchen und den Gärtnerbazillenherdchen, sodaß ich meine oben gegebene Beschreibung der letzteren hier fast wörtlich wiederholen könnte. Insbesondere lassen sich auch beim Typhus in der Leber dunkle (zellreiche) und helle (zellarme) Herdchen unterscheiden. Die ersteren haben genau die gleiche Zusammensetzung wie die Gärtnerbazillenherdchen beim Kalbe, wenn auch bei ihnen das Mengenverhältnis der hellen (epithelioiden) und der dunklen Kerne sowie der Kerntrümmer etwas schwankt. Auch die Deformation der Kerne (deren Zelleiber nicht deutlich abgegrenzt sind) ist bei beiden Krankheiten übereinstimmend, desgleichen das Auftreten von vereinzelten Lymphozyten in der Peripherie und das Fehlen von Fibrin[1]), Plasmazellen[2]), Mitosen[3]) und Bazillen[4]). Auch die zellarmen Herdchen bei Typhus stimmen vollständig mit den Gärtnerbazillenherdchen der Kalbsleber überein. Die spärlichen deformierten Kerne sind blaß. Sie sind eingebettet in eine strukturlose leicht zerklüftete Grundsubstanz. Einzelne Herdchen sind bis auf wenige blasse Kerne ganz strukturlos. Auch hier fehlen Fibrin, Plasmazellen, Mitosen und Typhusbazillen. Der wesentlichste und charakteristischste Bestandteil beider Herdchen sind hier, ebenso wie beim Kalbe, „epithelioide Zellen". Leberzellen sind in der Zusammensetzung der Herdchen nicht beteiligt, wenn auch noch vereinzelte mehr oder weniger weit regressiv veränderte Leberzellkerne unter den übrigen Kernen vorhanden sein mögen. Ich betone dies besonders deshalb, weil M. B. Schmidt die epithelioiden Elemente der Herde zum größten Teil als kleine Leberzellen angesprochen hat. Am Rande der Herdchen beobachtete ich hie und da mehrkernige Leberzellen.

---

[1]) Fibrin habe ich im Gegensatz zu Mallory in den Typhusherdchen der Leber nicht gefunden.

[2]) Auf Fett konnte ich nicht untersuchen, weil es sich um in Alkohol aufbewahrtes Material handelte.

[3]) Es wurden zwar vereinzelt die gleichen unregelmäßigen dunklen Kerne beobachtet, wie sie Mallory als Mitosen endothelialer Zellen abbildet (vgl. seine Figg. 20 u. 23). Ich konnte mich jedoch nicht davon überzeugen, daß es sich hier wirklich um Mitosen handelt.

[4]) Hier ist lediglich der färberische Nachweis von Typhusbazillen in den Schnitten gemeint.



In einem Typhusfalle fand ich auch die Anfangsstadien der Herdchen in der Leber. Die Leber enthielt hier spärliche kleine, junge Herdchen, von unscharfer Begrenzung, die in ihrem Zentrum den vorstehend bereits beschriebenen zellreichen Typhusherdchen entsprechen, d. h. sie bestehen in der Hauptsache aus größeren hellkernigen, epithelioiden Zellen, die zum Teil weiße und rote Blutelemente und Kerntrümmer phagozytiert haben, daneben aus Lymphozyten und vereinzelten polymorphkernigen Leukozyten sowie aus spärlichen veränderten Leberzellkernen. In ihren Randpartien zeigen diese Herdchen noch teilweise erhaltene Leberzellbalken, zwischen denen die Kapillaren erweitert und mit Zellmassen vollgestopft sind, die aus hellkernigen, epithelioiden Elementen, Lymphozyten und vereinzelten polymorphkernigen Leukozyten bestehen. Erstere beherbergen in ihrem Zelleib vereinzelte phagozytierte Leukozyten und Erythrozyten. Offenbar handelt es sich hier wie in der Leber des Kalbes um kapilläre Zellembolien. Die zwischen den verlegten Kapillaren gelegenen Leberzellbalken sind verschmälert und deformiert; sie lassen keine Zellgrenzen mehr erkennen und enthalten dicht zusammengedrängte Kerne (Druckatrophie). Einzelne isolierte undeutliche Leberzellen sieht man oft auch noch inmitten des Herdchens.

Die Milz wies in zweien der vorbeschriebenen vier Typhusfälle (in den beiden anderen hatte ich keine Gelegenheit, dieses Organ zu untersuchen) neben Hyperämie eine ausgesprochene Hyperplasie der roten Pulpa mit beträchtlicher Vermehrung der großen Pulpazellen auf, die sich als große epithelioide Elemente mit hellem, exzentrischem Kern, in ihrem Zytoplasma meist phagozytierte Erythrozyten, seltener Lymphozyten beherbergend, darstellen. Außerdem weist die rote Pulpa in beiden Fällen multiple, meist submiliare frische Blutungen auf. Diese Blutungen stellen meist keine einfachen hämorrhagischen Infiltrate dar, sondern bilden kleine Blutseen, in deren Mitte vereinzelte isolierte große Pulpazellen gelegen sind, die nach dem Rande des Sees zu zahlreicher werden aber auch hier eine deutliche Isolierung (Loslösung aus dem Verbande mit der übrigen Pulpa) aufweisen. Sämtliche im Bereiche der Blutungen gelegenen Pulpazellen enthalten besonders zahlreiche phagozytierte Erythrozyten; im übrigen gleichen sie (sie lassen sich in ihrer Isolierung sehr genau studieren), besonders auch in Bezug auf das Verhalten



ihres Kernes, ganz den epithelioiden phagozytären Zellen, wie wir sie in den Leberherdchen antreffen. Neben diesen Hämorrhagien zeigen beide Milzen in der roten Pulpa noch ganz kleine strukturlose helle Herdchen, in denen entweder gar keine oder nur vereinzelte regressiv veränderte Kerne von Pulpazellen nachweisbar sind. Auf den ersten Blick erschienen diese Herdchen als Nekrosen; die nähere Untersuchung machte es jedoch wahrscheinlich, daß sie, entsprechend den hellen Milzherdchen bei den mit Gärtnerbazillen infizierten Kälbern, aus verklumpten Erythrozyten bestehen, also ältere Hämorrhagien darstellen.

Die Malpighischen Körperchen erschienen in einem Falle lediglich vergrößert, in dem andern (es ist dies der vorerwähnte mit den jungen Leberherdchen) waren sie ebenfalls vergrößert, wiesen dabei aber neben typischen Lymphozyten Massen größerer mononukleärer Zellen mit hellem, bläschenförmigen Kern auf. Diese Elemente entsprechen jenen „epithelioiden" Zellen, wie sie beim Typhus auch in dem entzündlich hyperplastischen lymphadenoiden Gewebe der Darmwand und der mesenterialen Lymphknoten beobachtet werden (großzellige Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes).

Die epithelioiden Zellen, die wir in allen Typhusherdchen in der Leber vorfinden, sind keine in diesem Organ ortsansässigen Elemente oder Abkömmlinge von solchen. Der vorerwähnte Typhusfall, der uns das Anfangsstadium der Leberherdchen vor Augen führt, zeigt uns diese mit phagozytären Eigenschaften ausgerüsteten Zellen im Verein mit Lymphozyten und vereinzelten polymorphkernigen Leukozyten in dichten Klumpen innerhalb der erweiterten Kapillaren. Sie stellen offenbar Zellembolien dar, die genau denjenigen in der Leber des Kalbes bei Gärtnerbazilleninfektion entsprechen (siehe oben).

Auch Mallory hat diese herdförmig angeordneten Zellmassen in den Leberkapillaren, wie oben bereits erwähnt, zum Teil als Zellembolien gedeutet und als Ursprungsort der Zellen die Endothelien der Darm- und Milzgefäße angesehen.

Es ist zwar nicht zu verkennen, daß die epithelioiden Elemente der Typhusherdchen in der Leber eine weitgehende Übereinstimmung mit den „epithelioiden" Zellen besitzen, die wir bei der großzelligen Hyperplasie des markig geschwollenen zytoblastischen Gewebes der Darmwand, der mesenterialen Lymphknoten und der



Malpighischen Körperchen der Milz im ersten Stadium des Typhus in so großen Mengen finden. Andererseits aber besteht auch eine mindestens ebensogroße Übereinstimmung mit den großen Pulpaelementen der Milz. Beiden Zellarten sind auch, wie den Epithelioidzellen der Leberherdchen, phagozytäre Fähigkeiten eigen. Auf Grund dieser Tatsachen könnte man die Epithelioidzellen der Leberherdchen sowohl von Elementen der Darmwand als auch der Milz (und zwar hier sowohl von Elementen der großzellig hyperplastischen Malpighischen Körperchen als auch von solchen der roten Pulpa) ableiten, da sie von beiden Organen auf dem Wege der Pfortader der Leber zugeführt werden können. Ich glaube indessen, daß wir es hier in der Hauptsache mit Milzzellenembolien zu tun haben. Denn zunächst ist die Milz schon unter normalen Verhältnissen bei ihren eigenartigen Zirkulationsverhältnissen, die die Pulpazellen mit dem strömenden Blute in unmittelbare Berührung bringen, wie kein anderes Organ prädisponiert, derartige Zellen in das venöse Blut gelangen zu lassen.[1] Bei akutem infektiösem Milztumor, der mit Hyperämie des Organs und Hyperplasie seiner Elemente einhergeht, sind aber die Bedingungen für eine Loslösung und embolische Verschleppung von Milzzellen in die Leber noch günstiger, und eine solche Verschleppung kann daher bei Typhus mit derartigem Milztumor vielleicht schon aus geringfügigen Anlässen (Betätigung der Bauchpresse usw.), also gewissermaßen spontan auftreten. Besonders beachtenswert erscheinen mir aber in dieser Beziehung die oben beschriebenen frischen submiliaren Blutungen in der Typhusmilz, weil sie, wie bereits erwähnt, direkt eine Isolierung, ein Losreißen von großen epithelioiden Elementen aus dem Gewebsverbande der roten Pulpa mit sich bringen, die dann ohne weiteres mit dem Blutstrom fortgeführt werden können.

Das regelmäßige, starke Mitbeteiligtsein der Milz an der Typhuserkrankung (akuter Milztumor) läßt somit den lienalen Ursprung der Leberherdchen bei dieser Krankheit leicht verständlich erscheinen. Also auch beim Typhus handelt es sich um

[1]) Es beweisen dies die bei kleinen Versuchstieren nicht selten zu beobachtenden Milzzellenembolien in der Leber nach unvorsichtiger Berührung der Milz bei Laparotomien oder auch bisweilen schon nach unsanftem Umgehen mit den sich sträubenden Objekten, ohne daß die Bauchhöhle eröffnet wurde.



intralobuläre zellreiche Herdchen (Pseudotuberkel) der Leber, die der Nekrobiose anheimfallen und die in der Hauptsache durch Milzzellenembolien bedingt sind. Ob es sich dabei vorwiegend um Zellen der roten Pulpa oder um die erwähnten großen Elemente der hyperplastischen Malpighischen Körperchen oder umbeide handelt, läßt sich schwer entscheiden. Die Bezeichnung „Nekroseherdchen" ist hier ebensowenig angebracht wie bei den Knötchen in der Leber des Kalbes.

Pseudotuberkel der Leber bei anderen Infektionen.

Ähnliche Herdchen in der Leber wie die durch Gärtnerbazillen bedingten beim Kalbe und die durch Typhusbazillen bedingten beim Menschen, finden wir noch bei verschiedenen anderen Krankheiten des Menschen und der Tiere.

Beim Paratyphus B des Menschen sind in einzelnen Fällen in der Leber „Nekroseherdchen" wie beim Typhus gefunden werden. So beobachtete Longcope mikroskopische Herdnekrosen in der parenchymatös degenerierten Leber eines Paratyphus mit typhusähnlichem Verlauf, der am 13. Krankheitstage zum Exitus und zur Sektion kam. Auch Huebschmann traf unter sechs genau untersuchten Paratyphusfällen in einem Fall (42jähriger Mann) „spärliche kleine Nekroseherdchen in der Leber", die „dieselbe Struktur hatten wie die Lebernekrosen bei Typhus". „Es handelt sich um submiliare, meist in der Mitte eines Läppchens gelegene unregelmäßig begrenzte Herde, in denen man Reste von nekrotischen Leberzellen, aber hie und da auch noch erhaltene, aber ziemlich stark verfettete Zellen findet; ferner sieht man fibroblastenähnliche, epithelioide Zellen, einkernige und mehrkernige Leukozyten und einige rote Blutkörperchen. Die diese Herdchen begrenzenden Leberzellen sind gewöhnlich besonders stark verfettet."

Auch bei Tierversuchen (besonders bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen) mit Paratyphus-B-Bazillen menschlicher und tierischer Herkunft lassen sich nicht selten ähnliche, keine Verkäsung aufweisenden Leberherdchen beobachten, wie ich mich schon vor Jahren durch eigene Versuche überzeugt habe. Ob diese Herdchen histologisch ebenso gebaut sind wie die durch Gärtnerbazillen bedingten Herdchen in der Leber des Kalbes und die Typhusherdchen in der Leber des Menschen, habe ich damals nicht näher untersucht.



Weiter sind von mehreren Forschern (Eckersdorf, Dieterlen, Bofinger, Simon, Kirch) bei spontan erkrankten oder zu anderen Versuchen benutzten Meerschweinchen „pseudotuberkulöse“ Herdchen in Milz und Leber beobachtet worden, die, wie die nähere bakteriologische Untersuchung ergab, durch den Bacillus paratyphosus B erzeugt waren. Eine nähere histologische Untersuchung der beobachteten Herdchen ist von den genannten Forschern mit Ausnahme von Kirch nicht vorgenommen worden, sodaß sich nicht beurteilen läßt, wie die Herdchen gebaut waren. Kirch, der mit dem von ihm isolierten Paratyphus-B-Stamm bei 17 von 35 geimpften Meerschweinchen die pseudotuberkulösen Knötchen experimentell durch subkutane und intraperitoneale Injektion wiedererzeugen konnte (und zwar war 16 mal die Milz, 13 mal die Leber, 5 mal die Lunge, 2 mal die Niere betroffen) und dem es gelang, bei 8 von 11 Meerschweinchen (7 mal war die Milz, 5 mal die Leber, 2 mal die Lunge betroffen) dasselbe Krankheitsbild auch durch Verfütterung der Bakterien hervorzurufen, hebt hervor, daß die von ihm gesehenen histologischen Bilder mit denjenigen von Eberth im wesentlichen übereinstimmten:

„Die jüngsten Pseudotuberkel erscheinen wie bei Eberth als Anhäufungen lymphatischer Elemente, als Infiltrate der Interstitien zwischen den Zellen, die mit Ausnahme einer geringen Kompression keine nennenswerte Störung erkennen lassen. Es handelt sich um dichtgedrängte Haufen von vorwiegend Lymphozyten und minder zahlreichen mononukleären und polymorphkernigen Leukozyten. Mit der sich dauernd steigernden Einwanderung dieser Zellgebilde, denen sich im weiteren Verlaufe noch vereinzelte Epithelioidzellen zugesellen, nimmt die Kompression des Organgewebes mehr und mehr zu, und es entwickelt sich schließlich eine ausgesprochene Schrumpfung und Koagulationsnekrose, die im Knötchenzentrum beginnt und peripherwärts langsam fortschreitet. Gleichzeitig gehen im Bereiche der allmählich wachsenden Knötchen Blutgefäße und noch vorhandene Erythrozyten rasch zugrunde.“ „Sobald die Nekrotisierung des Parenchymgewebes geringe Grade erreicht hat, werden sofort auch die eingewanderten lymphatischen und leukozytären Elemente von diesem Prozeß mitbefallen, ohne daß es dabei zu einer fibrinösen Umwandlung kommt. Es liegt jetzt in den mittleren Partien der Herde eine Menge feiner, stark tingibler Körnchen und Klümpchen, Zerfallsprodukte der lymphoiden Zellen, wie auch Eberth als weitere Folgeerscheinung schildert. Je mehr die Knötchen an Größe zunehmen, desto stärker wird in ihnen die Detritusbildung. Die Lympho- und Leukozyten suchen sich dabei gewissermaßen peripherwärts zurückzuziehen, und so entsteht ein dichter Zellwall ringsum das zugrunde gegangene Knötcheninnere.“ Riesenzellen wurden „derart spärlich und vereinzelt gefunden, daß sie keines-



falls zu den charakteristischen Bestandteilen der durch Paratyphusbazillen erzeugten Pseudotuberkel gezählt werden können".

Entsprechend dem Bacillus paratyphosus B verhält sich der ebenfalls zur Paratyphusgruppe gehörige Bacillus suipestifer (Hogcholerabazillus). Dieser erzeugt nach subkutaner Infektion, besonders bei Mäusen und Kaninchen, wie von verschiedenen Forschern festgestellt worden ist[1]), fast regelmäßig submiliare und miliare Leberherdchen.

Boxmeyer hat diese durch den Hogcholerabazillus erzeugten Leberherdchen bei Mäusen und Kaninchen näher studiert. Er fand zwei Arten von herdförmigen Veränderungen: 1. Einfache Nekroseherde (ischämische Nekrosen), bedingt durch den Verschluß von Gefäßen mit hyalinen Thromben; 2. Thromben von phagozytären Zellen („phagocytic-cell thrombi"). Hier interessieren hauptsächlich die letzteren; sie verhalten sich wie folgt. In kleinen herdförmigen Bezirken trifft man in den erweiterten Kapillaren Haufen großer mononukleärer Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen an. Diese Zellen sind von geringer Vitalität und beginnen bald degenerative Veränderungen zu zeigen, die sich in Unregelmäßigkeiten der Kernform und geringer Färbbarkeit aussprechen. Diese Zellen können rote und weiße Blutkörperchen phagozytieren. Sie stammen entweder vom Peritonealepithel (Maus) oder der Endothelauskleidung der Gefäße (Kaninchen) oder aus der Milz (Maus), von wo sie auf dem Blutwege in die Leber geführt werden. Bezüglich des letztgenannten Herkunftsortes stellte Boxmeyer bei einer infizierten Maus in der Milz „large masses of these cells in active division adhering to the muscular trabeculae" fest. Die Leberzellen im Bereiche der „Zellthromben" zeigen degenerative und nekrotische Veränderungen und verschwinden bald ganz, womit die Veränderung den Charakter jener Herdchen annimmt, wie sie beim Typhus bekannt sind. In den späteren Stadien ist auch Fibrin in den Herdchen nachweisbar. Wenn die Zellthromben nach Boxmeyer auch nicht spezifisch für die Infektion mit dem Bacillus suipestifer sind, so treten sie hierbei doch in beträchtlicher Zahl und Größe auf und die degenerativen Veränderungen gehen weiter als gewöhnlich. Boxmeyer hebt ausdrücklich die Übereinstimmung der durch „phagocytic-cell thrombi"

---

[1]) Vgl. E. Joest, Schweineseuche und Schweinepest. Jena 1906 (S. 91—109).



bei seinen mit Hogcholerabazillen infizierten Versuchstieren bedingten herdförmigen Veränderungen mit den bekannten kleinen Leberherdchen bei Typhus hervor.

Auch Pseudotuberkel, die durch Bakterien der Gärtnergruppe verursacht werden, sind bei Versuchstieren beschrieben worden. So beobachtete Klein in der Milz von mit Marktmilch eingespritzten Meerschweinchen zahlreiche stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße Knötchen, in denen sich der Bacillus enteritidis Gärtner in Reinkultur fand. Schern studierte eine Rattenseuche, bei der er in der Leber und Milz, besonders bei solchen Tieren, die längere Zeit krank waren, „sowohl unter der Kapsel als auch im tieferen Gewebe ungefähr stecknadelkopfgroße gelbweiße und orangegelbe, unregelmäßig begrenzte, ziemlich feste Knötchen, die sich nicht aus ihrer Umgebung herausnehmen lassen“ fand. „Die Knötchen erinnern sehr an das Bild der Pseudotuberkulose.“ Aus den veränderten Organen der Ratten wurde ein Bakterium der Gärtnergruppe isoliert, mit dem sich bei Versuchsratten experimentell die gleichen Veränderungen erzeugen ließen, wie sie die spontan erkrankten Tiere zeigten. Löffler sagt in einer Diskussionsbemerkung, „daß wir seit längerer Zeit bei Meerschweinchen Infektionen beobachten, die mit Knoten in der Leber besonders einhergehen und die durch den Bacillus Gärtner bedingt sind“.

Histologische Untersuchungen sind, abgesehen von Longcope, Huebschmann, Boxmeyer und Kirch, anscheinend von den vorgenannten Forschern nicht vorgenommen worden.

Weitere tierexperimentelle Studien wurden besonders von amerikanischen Forschern angestellt, um die für den Abdominaltyphus des Menschen charakteristischen Veränderungen, deren Frühstadien beim Menschen bekanntlich sehr schwer zu erhalten sind, in ihrer Genese näher zu studieren. Da der Typhusbazillus für Tiere bei künstlicher Einverleibung zwar eine gewisse Virulenz und Toxizität besitzt, eine dem menschlichen Typhus entsprechende Krankheit bei ihnen jedoch nicht hervorzurufen vermag, so hat man die Veränderungen, wie sie beim menschlichen Typhus vorkommen, mit anderen verwandten tierpathogenen Bakterien experimentell zu erzeugen versucht.



Mallory und Ordway vermochten durch einen Vertreter der Gärtnergruppe und zwar durch den Rattenschädling Bacillus Danysz bei Ratten die gleichen Veränderungen zu erzeugen wie beim Typhus des Menschen. Sie fanden in der Leber aus proliferierenden Endothelien bestehende, später der Nekrose anheimfallende Herdchen, die denen beim Typhus entsprachen.

Ordway, Kellert und Huested stellten zu dem gleichen vorstehend genannten Zweck ähnliche Kaninchenversuche (subkutane Infektion) wie Boxmeyer mit dem Hogcholerabazillus (von den Autoren „Bacillus suipesticus“ genannt) an. Sie fanden dabei in der Leber ihrer Versuchstiere die gleichen „phagocytic-cell thrombi“ wie sie Boxmeyer beschrieb: Eine große Menge von phagozytären endothelialen Zellen in den Kapillaren sowie degenerierende Endothel- und Leberzellen sowie polymorphkernige Leukozyten und Fibrin aufweisende Nekroseherdchen. Außerdem wurden unregelmäßige einfache Nekrosen, durch hyaline Thromben bedingt, in Übereinstimmung mit Boxmeyer in der Leber angetroffen. Die Milz zeigte eine bemerkenswerte Vermehrung phagozytärer endothelialer Zellen sowie Hyperämie und herdförmige Nekrose.

* * *

Wenn wir alle diese in der Literatur niedergelegten Befunde mit den von mir gewonnenen Untersuchungsergebnissen bei den als Pseudotuberkel bezeichneten durch Gärtnerbazillen bedingten Herdchen beim Kalbe und bei den Typhusherdchen in der Leber des Menschen vergleichen, so fällt zunächst eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung des makroskopischen pathologisch-anatomischen Bildes der geschilderten Erkrankungen auf. Es ist das einer „Pseudotuberkulose“. Die Frage, ob die von den erwähnten Forschern in der Leber beschriebenen Herde auch histologisch mit den durch Gärtnerbazillen bedingten Leberherdchen beim Kalbe und den Leberherdchen beim Typhus des Menschen übereinstimmen, läßt sich für die Mehrzahl der geschilderten Krankheitszustände leider nicht entscheiden, weil die meisten Forscher Ergebnisse näherer histologischer Untersuchungen nicht mitteilen. Nur für die Befunde Mallorys und M. B. Schmidts bei Typhus, die Befunde Boxmeyers bei seinen Versuchstieren, sowie auch für diejenigen von Mallory und Ordway sowie von Ordway, Kellert und Huested, bis zu einem gewissen Grade ferner für diejenigen von Kirch, kann man eine Übereinstimmung annehmen. Die intra-



lobulären Leberherdchen Mallorys[1]), die „toxischen Pseudotuberkel“ M. B. Schmidts und die Boxmeyerschen „phagocytic-cell thrombi“ sind offenbar vollkommen identisch mit den von mir in der Leber des mit Gärtnerbazillen infizierten Kalbes und des typhuskranken Menschen studierten Veränderungen.

In allen diesen Fällen handelt es sich um kleine (submiliare bis miliare) intralobulär gelegene zellige Herdchen, die nicht einfache Nekrose, sondern Nekrobiose, d. h. einen ganz allmählichen Untergang (mit Deformation und mangelhafter Färbbarkeit der Kerne) der die Herdchen zusammensetzenden Elemente zeigen. Die letzteren sind, wie ich in Übereinstimmung mit Mallory, Boxmeyer sowie Ordway, Kellert und Huested gezeigt habe, in der Hauptsache nicht präexistente Zellen der Leber, sondern fremde phagozytäre Elemente mit ziemlich großem bläschenförmigen Kern, die einen epithelioiden Charakter zeigen, und die mit dem Pfortaderblut der Leber zugeführt werden, um sich embolisch in den Leberkapillaren anzuhäufen („Zellembolien“). Zu diesen Zellen gesellen sich noch die an Ort und Stelle befindlichen Endothelien und Kupfferschen Sternzellen sowie weiße Blutkörperchen (besonders Lymphozyten). Die Leberzellen verhalten sich den sich zwischen ihnen anhäufenden Zellmassen gegenüber gänzlich passiv; sie verfallen der Atrophie und Degeneration und verschwinden bereits zu einer Zeit, wo die übrigen Zellen der Herdchen noch keine auffälligen regressiven Erscheinungen erkennen lassen. Bezüglich der Herkunft der epithelioiden Zellen der Leberherdchen glaube ich dargetan zu haben, daß in erster Linie die Milz als Quelle dieser Zellen in Betracht kommt, und daß wir es hier im wesentlichen mit Milzzellenembolien zu tun haben.

Weiteren histologischen Untersuchungen, die in keinem mit der Bildung von „pseudotuberkulösen“ Herdchen in inneren Organen einhergehenden, durch Angehörige der Typhus-, Paratyphus-B- und Gärtnergruppe bedingten Erkrankungsfalle unterlassen werden sollten, muß der Beweis einer vollständigen Übereinstimmung der knötchenförmigen Herde in der Leber, der Milz und anderen Organen bei Infektionen mit diesen Krankheitserregern überlassen

[1]) Man vergleiche auch die schönen Abbildungen Mallorys, besonders Fig. 27 und 29.



bleiben. Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungsergebnisse scheinen darauf hinzudeuten, daß eine grundsätzliche Uebereinstimmung der Leberherdchen bei natürlichen oder experimentellen Infektionen mit dem Typhusbazillus (Mensch), mit dem Bacillus paratyphosus B (Mensch, Kaninchen, Maus), mit dem ebenfalls zur Paratyphus-B-Gruppe gehörigen Bacillus suipestifer (Maus, Kaninchen) sowie mit dem zur Gruppe des Bacillus enteritidis Gärtner (Ratte, Kalb) gehörigen besteht. Ist diese Annahme richtig, dann müßte die Fähigkeit, derartige von mir und anderen als Pseudotuberkel bezeichneten herdförmigen Nekrobiosen in der Leber hervorzurufen, nicht nur einem einzelnen Krankheitserreger, sondern anscheinend allen einander auch in morphologischer, kultureller, biochemischer und serologischer Beziehung nahestehenden Angehörigen der Gruppe des Typhus-, Paratyphus-B- und Gärtnerbazillus zugesprochen werden, und es würde ferner damit gezeigt sein, daß sich die Leber (und Milz) vollständig verschiedener Tierspezies den Angehörigen dieser Bakteriengruppe gegenüber gleich verhält.

Zusammenfassung.

Die durch Bakterien der Gärtnergruppe in der Leber des Kalbes und die durch Typhusbazillen in der Leber des Menschen bedingten, meist submiliaren, intralobulär gelegenen Herdchen stimmen in ihrem Bau und ihrer Genese überein. Sie sind keine einfachen Nekrosen, sondern zellige Knötchen, die auf der Höhe ihrer Ausbildung in der Hauptsache aus epithelioiden, mit phagozytären Fähigkeiten ausgestatteten Zellen und aus weniger zahlreichen Lymphozyten, Endothelien und Sternzellen bestehen. Alle diese Zellen verfallen einem allmählichen Untergang (Nekrobiose). Man kann die zelligen Knötchen als Pseudotuberkel bezeichnen.

Die Knötchen gehen aus Milzzellenembolien hervor; denn in den Anfangsstadien der Veränderungen trifft man die Leberkapillaren vollgepfropft mit den erwähnten epithelioiden Elementen, die den großen Milzpulpazellen entsprechen, sowie mit weniger zahlreichen lymphozytären Zellen. Aus diesen Zellembolien werden ausgebildete zellige Knötchen (Pseudotuberkel) dadurch, daß die zwischen den embolisch verstopften Kapillaren liegenden Leberzellbalken der Druckatrophie anheimfallen, während Kapillarendothelien und Kupffersche Sternzellen sich den lienalen Elementen beimengen.



Ähnliche Pseudotuberkel in der Leber vermögen anscheinend alle der Gruppe des Typhus-, Paratyphus B- und Gärtnerbazillus angehörigen Bakterien zu erzeugen.

Literatur.

Bofinger, Spontane Paratyphusinfektion beim Meerschweinchen. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 23, S. 1063.

Boxmeyer, Ch. H., A Study of the Necroses occurring in the Livers of experimental Animals after Inoculation with Hogcholera Bacilli. The Journ. of medic. Research, Vol. 9, 1903, S. 146.

Bugge, siehe bei Langer.

Dieterlen, Über Pseudotuberkulose bei Meerschweinchen, verursacht durch den Bac. Paratyphi B. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 30, 1909, S. 429.

Eckersdorf, Kasuistische Beiträge zum Vorkommen von Bazillen der Paratyphus-(Hogcholera)-Gruppe. Arb. a. d. Kgl. Inst. f. exp. Therap. zu Frankfurt a. M., H. 4, S. 61. Jena 1908.

Eberth, C. J., Zwei Mykosen des Meerschweinchens. Virchows Arch., Bd. 100, 1885, S. 15.

Fraenkel, E., u. Simmonds, M., Die ätiologische Bedeutung des Typhusbazillus. Hamburg u. Leipzig 1886.

Haffner, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 13. Jahrg., 1903, S. 152 (Referat).

Huebschmann, Die pathologische Anatomie und Pathogenese der gastrointestinalen Paratyphuserkrankungen (Paratyphus abdominalis und Gastro-Enteritis paratyphosa). Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 56, 1913, S. 514.

Joest, E., Schweineseuche und Schweinepest. Eine Monographie. Jena 1906.

Kirch, E., Über experimentelle Pseudotuberkulose durch eine Varietät des Bacillus Paratyphi B. Arch. f. Hyg., Bd. 78, 1913, S. 327.

Klein, E., Über die Verbreitung des Bacillus enteritidis Gärtner in der Kuhmilch. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 38, 1905, S. 392.

Langer, R., Untersuchungen über einen mit Knötchenbildung einhergehenden Prozeß in der Leber des Kalbes und dessen Erreger. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 47, 1904, S. 353.

Ledschbor, H., Der Paratyphusbazillus B bei geschlachteten Kälbern als Erreger miliarer Organnekrosen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 6, 1909, S. 380.

Löffler, (Diskussionsbemerkung). Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Ref., Beilage z. Bd. 42, 1908, S. 138.

Mallory, F. B., A histological Study of Typhoid Fever. The Journ. of experimental Medicine, Bd. 3, 1898, S. 611.

Mallory, B., u. Ordway, T., Lesions produced in the Rat by a typhoid-like Organism (Danysy Virus). The Journ. of the Americ. medic. Association, Vol. 52 (II), 1909, S. 1455 (Nr. 18).



Noack u. Höcke, Paratyphusbazillen als Erreger multipler Milznekrose beim Kalbe. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 16, 1912, S. 215.

Ordway, T., Kellert, E., u. Huested, F. P., A typhoid-like Disease in Rabbits caused by Bacillus suipestiscus, with particular Reference to the clinical Course and prophylactic Vaccination. The Journ. of medic. Research., Bd. 28, 1913, S. 41.

Pitt, W., Der Bacillus nodulifaciens bovis Langer, ein Vertreter der Enteritis-II-(Gärtner-)Gruppe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 49, 1909, S. 593.

Schmidt, M. B., Über Typhus abdominalis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat., Bd. 18, 1907, S. 593.

Simon, L. G., Sur le Bacille de la Pseudotuberculose du Cobaye. Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 69, 1910, S. 393.

Wagner, E., Arch. d. Heilk., Bd. 2, 1861, S. 103.

Erklärung der Tafeln XX und XXI.

Fig. 1. Randpartie eines jüngsten Pseudotuberkels in der Leber des Kalbes (Form I). Zellembolien in den erweiterten Kapillaren. Druckatrophie der Leberzellbalken. Zeiss Obj. D, Ok. 3.

Fig. 2. Pseudotuberkel in der Leber des Kalbes (Form II). Zeiss Obj. D, Ok. 2.

Fig. 3. Pseudotuberkel in der Leber des Kalbes (Form III, Übergang zu Form IV). Zeiss Obj. D, Ok. 2.

Fig. 4. Pseudotuberkel in der Milz des Kalbes. (Übergangsform zwischen hellen und dunklen Herdchen.) Zeiss Obj. D, Ok. 2.



Was ist Schweinepest?

Bemerkungen zu dem gleichbetitelten Aufsatz von
Schern und Stange.

Von

Professor Dr. **F. Hutyra** in Budapest.

(Eingegangen am 4. April 1914.)

Im zweiten Heft des XV. Bandes dieser Zeitschrift machen die Herren Dr. Kurt Schern und Dr. Ch. Stange den lobenswerten Versuch, in der zurzeit ziemlich verwirrten Nomenklatur der Schweinekrankheiten, die mit diphtheritischen und geschwürigen Prozessen in der Magen-Darmschleimhaut einhergehen, mehr Klarheit und Ordnung zu schaffen. Da ich in meinem Referat für den nächsten tierärztlichen Kongreß diese Frage ebenfalls streife, möchte ich schon jetzt zu dem Vorschlage der genannten Herren Stellung nehmen.

Ich glaube, dem Vorschlage nicht beitreten zu können, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Der Umstand, daß das Wort „Pest“ in allen drei Benennungen (Pest, Parapest, Viruspest) vorkommt, behindert schon an sich die klare Orientierung, besonders mit Rücksicht darauf, daß auf diese Weise auch Krankheiten als pestartig bezeichnet würden, die von der echten Schweinepest grundverschieden sind.

2. Pest und Viruspest ist dem Wesen nach eine und dieselbe Krankheit; denn beide werden in primärer Weise durch das spezifische filtrierbare Pestvirus verursacht. Ein Unterschied besteht einzig darin, daß in dem einen Falle dieses Virus selbständig eine schwere hämorrhagische Septikämie erzeugt, in dem anderen dagegen sich an eine weniger heftige primäre Blutinfektion sekundäre bakterielle Infektionen anschließen. Es geht m. E. nicht an, ätiologisch identische Krankheitsfälle lediglich wegen ihres verschiedenen Verlaufs und der sich eventuell anschließenden Kom-



plikationen oder Mischinfektionen von einander zu trennen und als selbständige Krankheitsformen zu bezeichnen, dies um so weniger, als sich das Bekämpfungsverfahren in beiden Fällen gegen das filtrierbare Virus richten muß. Nach einer solchen Auffassung könnte man ebenso gut perakute Fälle der Rinderpest mit rein hämorrhagisch-septikämischem Charakter von den subakuten und akuten Fällen mit nekrotischen und geschwürigen Schleimhautveränderungen trennen.

3. Die Benennung „Parapest" erachte ich für unrichtig, weil die ausschließlich auf bakterieller Infektion beruhende käsige Darmentzündung mit der Schweinepest lediglich gewisse anatomische Merkmale gemein hat, sonst aber von der Schweinepest grundsätzlich verschieden ist.

4. Die Benennung „Viruspest" dürfte aus dem Grunde unpassend sein, weil Virus (= Gift) in der Bakteriologie ganz allgemein einen Ansteckungsstoff, nicht aber ausschließlich einen filtrierbaren Infektionsstoff bedeutet. —

Der Begriff der Schweinepest ist, seitdem ihr Erreger in einem spezifischen filtrierbaren Virus erkannt wurde, genau klargestellt und scharf umschrieben. Er umfaßt, ohne Rücksicht auf den Verlauf und die anatomischen Veränderungen, alle Krankheitsfälle, als deren primärer Erreger sich das spezifische filtrierbare Pestvirus experimentell nachweisen oder nach den obwaltenden Umständen voraussetzen läßt[1]), dagegen müssen hiervon alle Erkrankungen ausgeschaltet werden, bei denen die Beteiligung dieses Virus ausgeschlossen werden darf.

Es gehört demnach die multiple nekrotisierende Pleuropneumonie, sofern sie in selbständiger Weise durch bipolare ovoide Bak-

---

1) Hog cholera ist wohl gleichbedeutend mit Schweinepest. Die von Smith, Salmon und Billings seinerzeit untersuchte Krankheit war offenbar die Schweinepest; daß sie damals als eine rein bakterielle Infektion aufgefaßt wurde, läßt sich zur Genüge daraus erklären, daß das filtrierbare Virus zu jener Zeit noch nicht bekannt war.

Daß das filtrierbare Pestvirus nicht immer eine hämorrhagische Septikämie erzeugt, sondern auch weniger heftige Erkrankungen mit sekundären nekrotisierenden Lungen- und Darmveränderungen anregt, wird jetzt wohl von niemandem mehr bezweifelt. Die Annahme, daß der Bac. suipestifer bei erwachsenen Schweinen schwere Erkrankungen mit seuchenhaftem kontagiösem Charakter verursacht, wird weder durch experimentelle noch durch praktische Erfahrungen gestützt.



terien erzeugt wird, als identisch mit der Löffler-Schützschen Schweineseuche ebensowenig hierher, als die ebenfalls selbstständig durch Bazillen aus der Koli-Typhusgruppe hervorgerufene käsige Darmentzündung.

Die letztere Krankheit pflegt man häufig als bazilläre Schweinepest zu bezeichnen, jedenfalls unrichtig, weil eine Krankheit, die in primärer Weise durch Bazillen erzeugt wird, eben keine Schweinepest ist. Man könnte sie ganz gut einfach käsige Darmentzündung benennen und darunter alle Krankheitsfälle mit analogen Darmveränderungen zusammenfassen, sofern sie in primärer Weise durch Vertreter der Koli-Typhusgruppe bedingt sind. Will man aber das ätiologische Moment besonders betonen, so paßt, wenigstens für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, die Benennung Paratyphus, dagegen ist der Name Typhus entschieden unrichtig. Ganz abgesehen nämlich davon, daß solche Erkrankungen durchaus nicht immer durch den sogenannten Bac. suipestifer Voldagsen (offenbar identisch mit Glässers Bac. typhi suis), sondern auch durch Paratyphusbazillen überhaupt und vielleicht auch durch Kolibazillen verursacht werden, steht der Voldagsen-Bazillus in kultureller, namentlich aber in agglutinatorischer Beziehung den Paratyphus B- oder Hocholera-Bazillen viel näher als dem Klebs-Eberthschen Typhusbazillus[1]; außerdem hat aber die in Rede stehende Schweinekrankheit nicht die geringste Ähnlichkeit mit dem Bauchtyphus des Menschen.

[1]) Im Laboratorium fortgezüchtete Kulturen des Voldagsen-Bazillus können Traubenzucker vergären, Wachstum in Löfflers Laktose-Nutrose-Malachitgrün, bei manchen Stämmen auch in Petruschkys Lakmusmolke und auf Oldekops Neutralrot-Agar ähnlich wie beim Paratyphus-B.

Zur Schweinepestfrage.

Von

Professor Dr. **Kurt Schern** und Professor Dr. **C. H. Stange.**

Veterinärmedizinische Fakultät des Jowa State College.

Ames (Jowa).

(Eingegangen am 16. März 1914.)

In No. 5 des 22. Jahrg. (1914) der „Deutschen tierärztlichen Wochenschrift" nimmt Mießner in einem mit „Schweinepest und Paratyphus der Schweine" betitelten Artikel zu einem an „zahlreiche Tierärzte" gerichteten Schreiben der Firma Ludwig Wilhelm Gans Stellung. In diesem Schreiben werden die bei der genannten Firma hergestellten Impfstoffe gegen die Schweinepest und gegen — wir scheuen uns fast, das Wort zu schreiben — „Ferkeltyphus", alias Pestifer-Voldagsen-Infektion der Ferkel, angepriesen. Auch uns ist hier in Jowa das erwähnte Schreiben zu Gesicht gekommen. An allem, was die Schweinepest betrifft, nehmen wir hier den allergrößten Anteil. Hat doch die Schweinepest im Staate Jowa die Farmwirtschaft im letzten Jahre um ungefähr 100 bis 150 Millionen Mark[1]) geschädigt. Für uns kommt nicht in Betracht, das genannte Schreiben im Mießnerschen Sinne zu kritisieren. Uns liegt vielmehr daran, zu den in dem Artikel vertretenen Anschauungen über „Schweinepest", „Paratyphus der Schweine", „Ferkeltyphus" sowie über einige andere Fragen, welche ganz allgemein mit der „Schweinepest" in Verbindung stehen, Stellung zu nehmen.

Um mit dem „Ferkeltyphus" zu beginnen, so teilen wir die Mießnersche Auffassung. Auch wir wünschen, was allein schon den Namen „Ferkeltyphus" anbetrifft, daß er eine weitere Verbreitung nicht finden möge. Zweifellos hat den, der diesen Namen geschaffen hat, die Idee geleitet, eine Erkrankung der jungen Ferkel von der allgemeinen Schweinepest begrifflich durch

---

[1]) In unserer Arbeit in Heft 2 (S. 107) des laufenden Bandes dieser Zeitschrift ist der Schaden irrtümlich auf eine Milliarde Mark angegeben. Auch hier ist die oben angegebene Summe einzusetzen.



einen charakteristischen Namen abzutrennen. Der Namengeber hat wahrscheinlich auch geglaubt, die in Frage stehende Krankheit der Ferkel als eine besondere Krankheit ansehen zu müssen. Die Absicht, die in dem Vorgehen liegt, ist vom allgemeinen Standpunkt als durchaus lobenswert und anerkennungswürdig zu bezeichnen, zumal dadurch das Bestreben zum Ausdruck kommt, auf dem nicht gerade ganz klaren Gebiet der Schweinepest etwas Ordnung zu schaffen[1]). Es scheint uns aber, daß der Name „Ferkeltyphus", der wohl in Anlehnung an den schon in Vergessenheit geratenen Namen „Schweinetyphus" entstanden ist, höchst unglücklich gewählt ist. Denn das Charakteristische in diesem Namen wird durch das Wort „Typhus" zum Ausdruck gebracht. Es stammt das Wort „Typhus" aus der Humanmedizin, und es wird hier für eine ganz bestimmte Krankheit des Menschen verwendet. Als charakteristische Bezeichnung für eine Tierkrankheit ohne zwingenden Grund einen für eine bestimmte Krankheit des Menschen gebräuchlichen Namen zu verwenden, *ist nicht angängig*, weil dadurch *Begriffsverwirrungen* entstehen können. Mit dem Wort Typhus wird bereits ein bestimmter Begriff verbunden, der sich auf die in Rede stehende Ferkelkrankheit sachlich nicht anwenden läßt. Um allen eventuellen irrigen Meinungen, die infolge der Übertragung von Begriffen der Menschenpathologie auf die Tierpathologie erwachsen können, vorzubeugen, unterläßt man besser die Verwendung derartiger Bezeichnungen (Typhus usw.) in der Veterinärmedizin.

Diese Vorsicht erscheint um so berechtigter, wenn man in Betracht zieht, daß der Typhus des Menschen durch den Typhusbazillus verursacht wird. *Dieser Bazillus aber hat sich bis jetzt in allen diesbezüglichen Experimenten als für Schweine nicht pathogen erwiesen.* Dagegen wird die unter dem Namen „Ferkeltyphus" verstandene Krankheit durch eine Varietät des *Bacillus suipestifer* hervorgerufen.

In Anbetracht dieser besonderen Umstände läßt sich ein innerer Zusammenhang zwischen dem Typhus des Menschen und der fraglichen Ferkelkrankheit nicht konstruieren.

---

[1]) Inzwischen ist von uns in dieser Zeitschrift mitgeteilt worden, wie wir die ätiologische Klassifizierung und damit eine gewisse Klärung der Schweinepestfragen vornehmen. (Vgl. *Schern* und *Stange*: Was ist Schweinepest? Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, Bd. XV, S. 107.)

Heutzutage müssen, wenn es irgend möglich ist und wenn nicht ganz besondere Gründe dagegen sprechen, die ätiologischen Faktoren als das innerste Wesen der Krankheit kennzeichnend bei Einführung neuer Nomenklaturen in solchen Fällen weitgehendste Berücksichtigung finden. Die symptomatologische Bezeichnung von Krankheiten befriedigt heute nicht mehr in allen Fällen.

Der Bazillus, der die in Rede stehende Ferkelkrankheit verursachen soll, ist eine Varietät des Bacillus suipestifer. Er wurde von Dammann und Stedefeder bei einem Ausbruch einer infektiösen Schweinekrankheit in Voldagsen gefunden. Hiervon erhielt er seinen Namen: Bazillus Voldagsen.

Dieser Bazillus hat große Ähnlichkeit mit einem anderen Vertreter aus der Pestifergruppe, dem Bazillus Glässer. Beide Bakterien haben ihre besondere Geschichte, zumal die Entdecker dieser Bazillen seiner Zeit glaubten, die wahren Erreger der Schweinepest gefunden zu haben.

Zuerst wurde von Glässer das nach ihm bezeichnete Bakterium gefunden, von dem Glässer ursprünglich annahm, es sei völlig verschieden vom Bacillus suipestifer und sei scharf von ihm abzutrennen. Uhlenhuth, Händel und Schern[1]) stellten bei näherer Untersuchung des Bazillus fest, daß „er kulturell dem Typhusbazillus sehr nahe steht", daß „er aber auch biologisch von diesem zu trennen ist". Diese Angabe von dem typhusähnlichen kulturellen Verhalten des fraglichen Bazillus ist wohl die Veranlassung gewesen, daß andere Autoren — nicht etwa Uhlenhuth, Händel und Schern — den Namen „Typhus des Schweines" für die durch den Glässerschen Bazillus bedingte Schweinekrankheit verwendeten. Diese Bezeichnung „Schweinetyphus", die einzuführen sich Uhlenhuth, Händel und Schern wohl hüteten, ist fernerhin besonders von Glässer gebraucht worden.

Im weiteren Verlauf der Schweinepestforschungen wurde dann der Bazillus Voldagsen gefunden.

Beide Bakterien, sowohl der Bazillus Glässer als auch der Bazillus Voldagsen, wurden Gegenstand eingehender Unter-

[1]) Uhlenhuth, Händel und Schern, Über Schweinepest. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1909, No. 28.



suchungen im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin. Die Natur des Glässerschen Bazillus wurde nicht gleich, sondern erst nach und nach erkannt, weil dieses Bakterium anfänglich die Lackmusmolke rötete. Bei späteren, sich über Jahre hinaus erstreckenden Untersuchungen zeigte es aber in seinem Verhalten Schwankungen, und nunmehr wurde festgestellt, daß der Bazillus Glässer eine Varietät des Bacillus suipestifer ist.

Die Untersuchung über den Bazillus Voldagsen gestaltete sich wesentlich einfacher. Uhlenhuth und seine Mitarbeiter klärten sehr bald die wahren Charaktereigenschaften des Bakteriums auf: Es erwies sich bei näherer Untersuchung ebenfalls als eine Pestifervarietät.

Den Bacillus suipestifer kennen wir seit Jahrzehnten. Wir wissen, daß er im Verein mit dem Virus, aber auch allein, pathogen für Schweine sein kann. In Anbetracht dieser Tatsachen ist den Pestifervarietäten „Glässer“ und „Voldagsen“ vom Kaiserlichen Gesundheitsamt ungefähr die gleiche Rolle in der Pathologie der „Schweinepest“ zugewiesen worden, wie sie der Pestifer selbst hierbei erhalten hat. Somit kommen die beiden Bakterien hauptsächlich als Begleitbakterien des sogenannten filtrierbaren Virus der „Schweinepest“ in Betracht, wobei nicht bestritten werden soll, daß sie genau so wie der Bacillus suipestifer auch fähig sind, ohne Gegenwart des Virus eine Krankheit bei Schweinen hervorzurufen (oder daß etwa der Pestifer Voldagsen für Menschen pathogen sein kann).

Hiernach sind der Bazillus Glässer und der Bazillus Voldagsen aller Besonderheiten, die sie ursprünglich gegenüber dem Bacillus suipestifer aufweisen sollten, entkleidet worden. Es wäre allerdings eine besondere Eigenart des Bakteriums Voldagsen, würde es nur junge Schweine infizieren. Aber bei weiteren Forschungen wird sich auch in dieser Beziehung zeigen, daß die Natur keine absonderlichen Sprünge macht, und daß sich auch ältere Schweine von dieser Pestifervarietät infizieren lassen.

Nach alledem gehören der Bazillus Glässer und der Bazillus Voldagsen zur Pestifergruppe, und sie sind nach dem augenblicklichen Stande der Forschung nicht anders zu bewerten, als der Pestifer selbst.

Nach dem Bekanntwerden der wahren Eigenschaften des von Glässer beschriebenen Bakteriums hat Glässer selbst keine Be-



denken gehabt, seinen Standpunkt den Ergebnissen der neueren Forschung entsprechend zu ändern, und auch Glässer vertritt, wie aus dem Mießnerschen Artikel ersichtlich ist, nunmehr die Ansicht, „daß eine weitere Differenzierung der Darmerkrankungen — nämlich des Schweines — etwa in Typhus und Paratyphus vom klinischen und anatomischen Standpunkt aus unmöglich ist und irgendeine praktische Bedeutung nicht hat".

Es will uns aber unverständlich erscheinen, weshalb man jetzt beginnt, die Pestifervarietät Voldagsen bei den Krankheiten der Schweine, bzw. Ferkel in den Vordergrund zu stellen, da dieses Bakterium weiter nichts hervorruft, als die uns seit Jahrzehnten bekannte Pestiferkrankheit. Nach unserer Auffassung ist es an der Zeit, mit den irrigen Meinungen über den Bazillus Voldagsen aufzuräumen und ihn ebenso wie den Bazillus Glässer unter den Begriff des Bacillus suipestifer zu subsummieren. Von dem Bacillus suipestifer gibt es eine Reihe von Varietäten, die alle nicht anders zu bewerten sind, als der Suipestifer selbst, und man muß die größte Vorsicht walten lassen, wenn hin und wieder eine Pestiferabart beschrieben wird und ihr von manchen Autoren eine Bedeutung beigemessen wird, die ihr nicht zukommt. Gerade die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Mutationen lassen diese Vorsicht als geboten erscheinen.

Wir wenden uns jetzt zu den klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen des sogenannten Ferkeltyphus. Hier in Jowa haben wir eine große Anzahl solcher Schweine, bzw. Ferkel gesehen, von denen man auf Grund der klinischen Untersuchung hätte sagen müssen, es besteht der sogenannte „Ferkeltyphus". Bei weiteren Untersuchungen ergab sich aber stets, daß das filtrierbare „Virus" bei der jeweils vorliegenden Krankheit seine Hand mit im Spiele hatte, und daß die fraglichen Schweine an der von uns als „Pest" bezeichneten Krankheit litten, die, wie aus unserer oben erwähnten Veröffentlichung hervorgeht, durch das Virus — in erster Linie — und durch die Bakterien der Pestifergruppe oder andere Bakterien usw. verursacht wird. Alle die Symptome, die als charakteristisch für den „Ferkeltyphus" angeführt werden, sind uns seit langer Zeit bekannt, und es werden in der Tiermedizin solche, mit derartigen Symptomen behafteten Ferkel, als „Kümmerer" bezeichnet. Von diesen ist aber nachgewiesen, daß sie Virusträger sind, und daß sie unter den Folgen



der Tätigkeit von „Sekundärbakterien" zu leiden haben. Wir halten es für sehr gewagt, auf Grund der klinischen Untersuchung und der noch weiter unten kritisierten pathologisch-anatomischen Merkmale eine Diagnose auf den sogenannten „Ferkeltyphus" stellen zu wollen, weil wir niemals mit Sicherheit in den hier in Betracht kommenden Fällen annehmen können, daß das filtrierbare Virus nicht vorhanden ist. Und das ist das „punctum saliens" bei der ganzen Frage. Das als „filtrierbares Virus" bezeichnete Agens verleiht den hier in Betracht kommenden Schweinekrankheiten ihre sehr große Kontagiosität und damit ihre Bedeutung. Daß bestimmte Bakterien mitunter allein kontagiöse schweinepestähnliche Krankheiten hervorrufen können, ist erwiesen. Derartige Krankheiten werden als „Parapest" bezeichnet, weil zu ihrer weiteren, begründet differenzierenden ätiologischen Bezeichnung noch nicht genügend Material vorliegt.

In pathologisch-anatomischer Beziehung wird bei der Unterscheidung zwischen „Schweinepest" und „Ferkeltyphus" — wie aus dem Schreiben der Firma Gans ersichtlich ist — einerseits bei der „Schweinepest" auf die „Boutons", andererseits beim sogenannten „Ferkeltyphus" auf die diphtherischen Darmgeschwüre Gewicht gelegt, „die sich deutlich von den Boutons der Viruspest unterscheiden". Gewiß! Zwischen einem „Bouton" und einem Ding, das kein Bouton ist, muß ein Unterschied bestehen. Aber Bouton und Geschwür im Darm können vom pathologisch-anatomischen Standpunkt in Fällen, wo es sich um die Ätiologie einer Krankheit handelt, nicht gewissermaßen als Endprodukte, sondern nur hinsichtlich ihrer Entstehung verglichen werden. Daß weder ein Bouton noch ein Geschwür durch das als filtrierbares Virus bezeichnete Agens bedingt wird, dürfte kein Geheimnis sein. Wie die Boutons und die Geschwüre im Darm entstehen, lehrt besonders die allgemeine pathologische Anatomie mit Hilfe der normalen Anatomie, welche zeigt, wie die lymphatischen Apparate im Schweinedarm angeordnet und gebaut sind. Man wird von uns nicht erwarten wollen, daß wir hier an dieser Stelle längst bekannte Tatsachen der pathologischen Anatomie wiedergeben. Bei Berücksichtigung der Lehren dieser Disziplin fällt naturgemäß auch die Bedeutung fort, die man dem „Bouton bei der Viruspest" und dem „mit einem erhöhten, glatten Schleimhautwall umgebenen Geschwür" beim sogenannten „Ferkeltyphus" beimessen möchte.



Darauf, daß die anderweitig in der bewußten Form angegebenen Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen beiden Krankheitszuständen nicht bestehen, hat bereits Mießner hingewiesen.

Nach alledem ist es nicht gut möglich, in der angegebenen Weise in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zwischen dem sogenannten „Ferkeltyphus" und der „Viruspest" zu unterscheiden.[1]) Man würde sehr oft Fehldiagnosen stellen, wollte man den Angaben über den sogenannten „Ferkeltyphus" Glauben schenken, und man verliert sich auf Nebenwege, wenn man bei der Diagnose der hier in Betracht kommenden Schweinekrankheiten das filtrierbare Virus vernachlässigt. Es ist nicht erforderlich, hier zu sagen, zu welchen Konsequenzen das bei der Bekämpfung dieser infektiösen Schweinekrankheiten führt. Wir lehnen es ab, Begriff und Namen „Ferkeltyphus" irgendwie in Zukunft in der Praxis zu verwenden.

Legen wir unsere kürzlich in dieser Zeitschrift gemachten Ausführungen über die Differenzierung der unter den klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen der gemeinhin als „Schweinepest" bezeichneten Krankheit unseren weiteren Betrachtungen zu Grunde, so können wir sagen, daß der in der bekannten Weise beschriebene sogenannte „Ferkeltyphus" nichts mit der reinen „Viruspest" (Ursache: Filtrierbares Virus) gemein hat, daß er aber von der Pest (Ursache: Filtrierbares Virus und Pestifer, dessen Varietäten, andere Bakterien usw.) und Parapest (Ursache: Pestifer, dessen Varietäten, andere Bakterien usw.) pathologisch-anatomisch nicht unterschieden werden kann. Mithin ist der sogenannte „Ferkeltyphus" keine neuartige Krankheit der Schweine, sondern diese Krankheit gehört in der Form, in der sie beschrieben worden ist, zur Parapest der Schweine.

Mießner gibt in der erwähnten Arbeit zu erkennen, daß er die Darmkrankheiten des Schweines, welche durch zur Paratyphusgruppe gehörige Bakterien verursacht werden, als „Paratyphus der Schweine" bezeichnen möchte. Mießner befindet sich bei dieser Namengebung in Übereinstimmung mit Hutyra und Marek. Sicherlich hat der Name „Paratyphus" in den erwähnten Fällen

[1]) Wie eine Unterscheidung zwischen „Viruspest" und „Parapest" bis zu einer gewissen Grenze in manchen Fällen stattfinden kann, haben wir in der oben erwähnten Arbeit in dieser Zeitschrift gezeigt.



eine gewisse Berechtigung, besonders vom wissenschaftlichen Standpunkt. Mit Rücksicht aber auf die neuerdings in den Kreisen der Tierärzte, welche sich mit der Fleischbeschau und Nahrungsmittelkontrolle befassen, laut gewordenen Anschauungen über den „Paratyphus der Tiere“ erscheint es uns angezeigt, große Zurückhaltung bei der Namengebung der durch Bakterien aus der Paratyphusgruppe erzeugten Tierkrankheiten walten zu lassen und abzuwarten, wie sich die Entwicklung dieser Dinge fernerhin gestalten wird, damit eine Namengebung wie „Paratyphus“ nicht als verfrüht anzusehen ist. In dieser Beziehung lagen früher, ehe eingehendere Kenntnisse über die Lehre vom Paratyphus in den Kreisen der die Nahrungsmittelkontrolle ausübenden Tierärzte verbreitet waren, die Tatsachen anders. In letzter Zeit aber haben die mit der Fleischbeschau bzw. mit der Nahrungsmittelkontrolle beschäftigten Tierärzte ihre Anschauungen zur Paratyphusfrage teilweise geäußert. Diese Anschauungen, welche sich mit Rücksicht auf die Praxis gebildet haben, weichen u. A. in einem, nicht unwesentlichen Punkte von denen ab, die in den Kreisen der der wissenschaftlichen Forschung obliegenden Tierärzte über dem Paratyphus maßgebend sind, und es dürfte empfehlenswert sein, den angedeuteten Strömungen Rechnung zu tragen. Zum mindesten erscheint es uns zweifelhaft, ob man den Namen „Paratyphus“ in Bezug auf bestimmte Krankheiten der schlachtbaren Haustiere in den bezeichneten, tierärztlichen Kreisen freudig begrüßen wird.

In anderer Hinsicht möchten wir auch darauf hinweisen, welche vorsichtige Stellungnahme in der fraglichen Angelegenheit stets vom Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin eingenommen worden ist. In den einschlägigen Arbeiten dieses Amtes klingt gewissermaßen als Tenor aller diesbezüglichen Angaben durch: „Bei bestimmten Krankheiten der Tiere kommen Bakterien vor, die sich kulturell und biologisch von den Paratyphusbakterien nicht trennen lassen.“ Weiter hat man nichts gesagt, und sicherlich hat man dazu Gründe gehabt. Den gleichen Standpunkt hat auch stets das Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“, Berlin, eingenommen.

Auch aus diesen Gründen ist es empfehlenswert für die in Rede stehende Krankheit der Schweine nicht den Namen „Paratyphus“, sondern zunächst stets den von uns vorgeschlagenen



Namen „Parapest" zu gebrauchen, sofern vorkommenden Falles die Ätiologie klar gestellt ist.

Wir haben bis jetzt hier in Nordamerika die von uns eingeführte ätiologische Nomenklatur für die als „Schweinepest" bezeichneten Krankheiten verwendet und gute Erfolge damit erzielt. Das ist auch ein Grund gewesen, weshalb wir die von uns beobachtete ätiologische Einteilung des Begriffes „Schweinepest" bekannt gegeben haben. In Übereinstimmung mit Joest erkennen wir vom ätiologischen Standpunkt eine durch ein „filtrierbares Virus" erzeugte infektiöse Schweinekrankheit an, die vornehmlich unter dem Bilde der hämorrhagischen Septikämie verläuft. Man hat sich aber in den letzten Jahren unter Nichtbeachtung der ursprünglichen Salmonschen Angaben daran gewöhnt, die Viruskrankheit auch gemeinhin als Schweinepest zu bezeichnen. So kollidieren die Begriffe betreffs der „klassischen" von Salmon und Smith beschriebenen Pestiferschweinepest und der Virusschweinepest. Es kommen außerdem in der Praxis oft Mischinfektionen zwischen der Viruskrankheit und — kurz gesagt — der Pestiferbakterienkrankheit vor. Deshalb unterscheiden wir zwischen 1. der Viruspest, 2. der Parapest, 3. der Pest, welche die erwähnte Mischinfektion ist. Die Gründe, die für diese ätiologische Einteilung hauptsächlich maßgebend gewesen sind, haben wir an anderer Stelle[1]) dargelegt.

In veterinärpolizeilicher Beziehung wäre u. E. schon jetzt dieser Einteilung Beachtung zu schenken, besonders wenn beabsichtigt wird, neue Verordnungen oder Gesetze zur Bekämpfung der Schweinepest zu erlassen.

[1]) Diese Zeitschrift Band XV, S. 107.

(Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich. Direktor Prof. Dr. Walter Frei.)

Zur Theorie und Praxis der Desinfektion mit Kresolseifenlösungen, unter spezieller Berücksichtigung der Elektrolytwirkung.

Von

Walter Frei und **Christian Margadant.**

(Mit Tafel XIII—XIX.)

(Eingegangen am 4. März 1914.)

(Schluß.)

Um die spezifische Ionenwirkung der Schwermetallsalze zu demonstrieren, lassen wir in Nachfolgendem die auf 1 % der Konzentration reduzierten Verbesserungsquotienten nach dreistündiger Abimpfung folgen:

$Fe(NO_3)_3$ . .	92,30	$Cr(NO_3)_3$ . . .	1,56
$Cu(NO_3)_2$ . .	14,41	$CO(NO_3)_2$ . .	0,97
$Cd(NO_3)_2$ . .	11,59	$Al_2(NO_3)_6$ . .	0,96
$Mn(NO_3)_2$ . .	1,98	$Zn(NO_3)_2$ . .	0,93
$Ni(NO_3)_2$ . .	1,94	$Pb(NO_3)_2$ . . .	0,48

Aus der Kolloidchemie sind Beispiele bekannt, wo die Eigenschaften eines Systems durch Salze sich anders verändern, wenn das System alkalisiert bezw. angesäuert ist, als bei vollständig neutraler Reaktion. Wir vermuteten bei Kresolseifenlösungen ähnliches, und die Resultate der Versuche nach Tabelle 6 und 7 bestätigen bis zu einem gewissen Grade unsere Vermutungen[1]).

Das Kreolin reagiert an sich schon alkalisch. Die Erhöhung der Hydroxylionenkonzentration hat zwar auf das Desinfektionsvermögen des reinen Kreolins keinen Einfluß, hingegen werden die

[1]) Die Alkalisierung resp. Ansäuerung geschah bis zur deutlichen Änderung der Farbreaktion auf Lakmuspapier.



Tabelle 6.

Mit NaOH alkalisiertes Kreolin + Anionen (Natriumsalze)
Bacterium coli commune.
Zimmertemperatur 20° C.

Kreolinverd. 1:	10000		6000		3000		2000		1600		1200		1000		800		600		400		200		100		Salz-Kontr. nicht alkal.		Salz-Kontr. alkal.	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Kreolin	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—				
Kreolin, alkal.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—				
Kreol. alk. + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	?	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaBr	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaJ	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + Na_2SO_4	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + $NaNO_3$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaCNS	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + Na-Formiat	+	+	+	?	?	+	+	+	?	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + Na-Lactat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + Na-Oxalat	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + Na-Tartrat	+	+	+	+	?	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + Na-Citrat	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
NaOH-Kontr.																											+	+

Tabelle 7.

Mit Na OH alkalisiertes Kreolin + Kationen (Chloride)
Bacterium coli commune.
Zimmertemperatur 19° C.

Kreolinverd. 1:	6000		3000		2000		1600		1200		1000		800		600		400		200		100		Salz-Kontr. nicht alkal.		Salz-Kontr. alkal	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Kreolin	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—				
Kreolin alkal.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—				
Kreol. alk. + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + KCl	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NH_4Cl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + LiCl	+	—	+	?	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + $CaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	?	+	?	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + $SrCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + $BaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
NaOH-Kontr.																									+	+



Abtötungskonzentrationen der Salzkreolinmischungen ganz erheblich nach der Seite der größeren Verdünnung verschoben, mit anderen Worten: der begünstigende Einfluß der Salze ist stärker bei erhöhter Alkaleszenz. Ob nun diese Begünstigung mit Erhöhung der Alkalikonzentration noch weiter verstärkt werden kann und ob die Verstärkung der Zunahme der Konzentration proportional verläuft, wäre noch experimentell zu erforschen.

Wir sind geneigt, den günstigen Einfluß des Alkalizusatzes auf eine erhöhte Quellung der Bakterien zurückzuführen.

Die Reihenfolge der Anionen (Tab. 6) ist nach drei Stunden:

$Br > SO_4 > J > CNS\ NO_3 > Cl$ und
Citrat > Oxalat > Tartrat > Formiat > Lactat

und nach sechs Stunden:

$Br > SO_4 > J\ NO_3 > CNS > Cl$ und
Oxalat > Citrat Tartrat > Formiat > Lactat.

bei den Kationen (Tab. 7) nach drei Stunden:

$Li\ K > Na > NH_4$ und $Ba > Sr > Ca$

und nach sechs Stunden:

$Li > K > Na > NH_4$ und $Sr > Ba > Ca$.

Die Reihenfolge ist also ähnlich, wenn auch nicht in allen Punkten übereinstimmend mit der Ionenreihe des nicht besonders alkalisierten Kreolins, d. h. die Wirkung aller Ionen ist durch das Alkali in ungefähr gleichem Maße verstärkt worden. Der Einfluß der Anionen ist sowohl beim alkalisierten, als beim nicht alkalisierten Kreolin stärker als der der Kationen.

Es war nun gegeben, auch den Einfluß vermehrter H-Ionen-Konzentration auf die desinfizierende Wirkung der Kreolin-Salzgemische zu erforschen. Bei diesen Versuchen mit angesäuertem Kreolin (Tab. 8 u. 9) fällt vor allen Dingen auf, daß die Ansäuerung des Kreolins allein schon die Abtötungskonzentration ganz bedeutend herabsetzt. Bei diesen Säureversuchen können wir nicht mehr durchgehend von einer Verbesserung des Kreolins sprechen. Im Gegenteil, verglichen mit der starken Desinfektionskraft des angesäuerten Kreolins ohne Salzzusatz ist die Desinfektion der sauren Kreolin-Kationenmischungen durchwegs schlechter.

In Bezug auf das Verhalten der Anionen im Säureversuch (Tab. 8) ergibt sich folgendes: Mit Ausnahme von $J\ SO_4\ NO_3$ und CNS setzen die Anionen die Desinfektionskraft des angesäuerten



Tabelle 8.

Mit HCl angesäuertes Kreolin + Anionen (Natriumsalze)

Bacterium coli commune.

Zimmertemperatur 19° C.

Kreolinverd. 1:	20000		10000		6000		3000		2000		1600		1200		1000		600		400		200		100		Salz-Kontr. nicht sauer		Salz-Kontr. sauer	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Kreolin	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—				
Kreolin sauer	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
Kreol. sauer + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaBr	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	?	+	+	?	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaJ	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—
„ „ + Na_2SO_4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + $NaNO_3$	+	+	+	+	+	+	+	+ ?	+	—	?	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaCNS	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaFormiat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaLact.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaOxal.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaTartr.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NaCitrat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
HCl-Kontr.																												

Kreolins herab. Die Ionenreihe, nach der Größe des Desinfektionsvermögens geordnet, ist bei Abimpfung nach drei Stunden:

$$\underbrace{(J) > CNS > SO_4\ NO_3}_{\text{Verbesserung}} > \underbrace{Cl > Br}_{\text{Verschlechterung}} \quad \text{und}$$

Citrat > Tartrat Lactat > Oxalat Formiat

und nach sechs Stunden:

$$\underbrace{(J) > CNS > SO_4\ NO_3}_{\text{Verbesserung}} > \underbrace{Cl > Br}_{\text{Verschlechterung}} \quad \text{und}$$

Citrat Tartrat > Oxalat Lactat Formiat.

Eine Umkehr der Reihen gegenüber dem alkalisierten oder nicht alkalisierten Kreolin läßt sich jedoch nicht konstatieren. Br, welches bei den Versuchen mit alkalisiertem und nicht alkalisiertem Kreolin obenansteht, ist hier bei den Säureversuchen gegen das Ende zu gerückt. Auch eine Umkehr der Ionengruppen, wie wir sie bei den Kationen sehen werden, läßt sich hier nicht finden.

Bei den Kationen (Tab. 9) scheint ein Unterschied zu bestehen zwischen den 2-wertigen und den 1-wertigen Kationen, insofern

Tabelle 9.

Mit HCl angesäuertes Kreolin + Kationen (Chloride)
Bacterium coli commune.
Zimmertemperatur 20° C.

Kreolinverd. 1:	10000		6000		3000		2000		1600		1200		1000		800		600		400		200		100		Salz-Kontr. nicht sauer		Salz-Kontr. sauer	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Kreolin	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—				
Kreolin sauer	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
Kreol. sauer + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	?	?	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + KCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + NH_4Cl	+	+	+	+	+	+	+	?	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ + LiCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ $CaCl_2$	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ $SrCl_2$	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
„ „ $BaCl_2$	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
HCl-Kontr.																											+	+

als die ersteren weniger verschlechtern. Bei den Versuchen mit alkalisiertem und nicht alkalisiertem Kreolin hatten sich die 2-wertigen Kationen durch ein geringeres Verbesserungsvermögen von den 1-wertigen unterschieden.

Die Reihenfolge der Kationen ist geordnet nach der Größe des Desinfektionsvermögens der Mischungen nach drei Stunden:

$$Li > Na > K > NH_4 \text{ und } Sr > Ca > Ba$$

und nach sechs Stunden:

$$Li > Na > K > NH_4 \text{ resp. } Sr\ Ca\ Ba.$$

Vergleichen wir diese Ionenreihen mit denjenigen des alkalisierten und nicht alkalisierten Kreolins, so finden wir weder eine vollständige Übereinstimmung, noch eine exakte Umkehr. Man ist sogar geneigt, die Reihenfolgen für ziemlich ähnlich zu halten. Fassen wir aber das Verhalten der beiden Gruppen der 1-wertigen und 2-wertigen Kationen ins Auge, so können wir doch eine Gegensätzlichkeit ihres Einflusses auf alkalisiertes und nicht alkalisiertes Kreolin einerseits und angesäuertes Kreolin andererseits konstatieren. Haben sich sämtliche 1-wertigen Kationen bei jenen Versuchen durch eine starke Begünstigung der Desinfektionswirkung ausgezeichnet gegenüber den schwächer wirkenden 2-wertigen Kationen, so zeichnen sie sich hier aus durch eine bedeutende Verschlechterung der Kreolinwirkung, während die 2-wertigen Kationen bedeutend weniger hemmen.

Als Hauptresultat unserer Säureversuche wäre also die Umkehr der Gruppen der 1-wertigen und 2-wertigen Kationen mit Bezug auf die Stärke ihrer Einwirkung auf das Kreolin hervorzuheben.

Wir sind uns vollkommen bewußt, daß wir mit unseren Versuchen über den Einfluß der Alkalisierung und der Ansäurung auf diese Kresolseifenlösung nur den Anfang einer systematischen Erforschung dieser interessant zu werden versprechenden Verhältnisse gegeben haben.

Phobrol + Elektrolyt.

Die nächste Kresolseifenlösung, welche wir untersuchten, war das Phobrol. Auch diese wird durch Salze sehr stark in ihrer Desinfektionswirkung verbessert und zwar ist die Reihenfolge der Anionen bei Verwendung von Colibakterien als Testobjekt (Tab. 10) in der anorganischen Reihe nach 3 Stunden:

$$SO_4 > J\ Cl > Br\ NO_3 > CNS$$

und nach 6 Stunden:

$$J > SO_4 > Cl > Br\ CNS\ NO_3.$$





Tabelle 10.

Phobrol + Anionen (Natriumsalze)

Bacterium coli commune.

Zimmertemperatur 22 ⁰ C.

Phobrolverd. 1:	100000		40000		20000		10000		6000		4000		3000		2000		1600		1200		1000		400		200		Salz-Konz.	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Phobrol	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—		
Phobrol + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaBr	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaJ	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na_2SO_4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $NaNO_3$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaCNS	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na_2CO_3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaForm.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaAcet.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaLact.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaOxal.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaTartr.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaCitrat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+

Na-Formiat, Na-Lactat, NaCl, NaBr, NaJ, Na_2SO_4, Na-Citrat, Na-Acetat, $NaNO_3$ und Na-Oxalat bilden mit Phobrol mehr oder weniger starke weiße Niederschläge.

Wir können also hier wiederum konstatieren, daß ein Ion, nämlich J, bei sechsstündiger Einwirkung in der Reihe vorrückt. Es ist also dies ein Salz, das seinen Endeffekt erst in einer längeren Zeit erreicht. Die Reihenfolge der organischen Anionen ist nach 3 Stunden:

Tartrat > Citrat > Formiat Acetat Oxalat > Lactat

und nach 6 Stunden:

Tartrat Citrat Formiat > Acetat Lactat > Oxalat.

Bei den Kationen (Tab. 11, Coli) erhalten wir nachstehende Reihe nach 3 Stunden:

Li NH_4 > K Na und Mg > Sr > Ba > Ca

und nach 6 Stunden:

Li NH_4 K Na und Mg > Sr > Ba > Ca.

Die Unterschiede in der Wirkung der 1-wertigen Kationen sind also sehr gering. Die Verstärkung ist absolut eine ziemlich bedeutende, indem z. B. LiCl und NH_4Cl das Phobrol schon in



Tabelle 11.

Phobrol + Kationen (Chloride)

Bacterium coli commune.

Zimmertemperatur 22° C.

Phobrolverd. 1:	40000		20000		10000		6000		4000		3600		3000		2400		2000		1600		1200		1000		400		200		Salz-Kontr.	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Phobrol	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—		
Phobrol + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + KCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NH_4Cl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + LiCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $MgCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $CaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $SrCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $BaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+

NH_4Cl, $CaCl_2$, $MgCl_2$, $SrCl_2$, $BaCl_2$, NaCl, KCl und LiCl bilden mit Phobrol mehr oder weniger starke weiße Niederschläge.

einer Verdünnung von 1:2400 abtöten lassen, während Phobrol allein nach 3 Stunden erst in einer Verdünnung von 1:400 alle Keime vernichtet.

Die Kationenwirkung übertrifft im allgemeinen die der Anionen.

Die Kationen begünstigen also das Phobrol mehr, das Kreolin weniger. Die Anionen begünstigen umgekehrt das Kreolin stärker, das Phobrol aber weniger.[1]) Die Beeinflußbarkeit dieser beiden Kresolseifenlösungen durch Ionengruppen ist also verschieden. Die Reihenfolge der einzelnen Kationen und Anionen ist nicht identisch mit der beim Kreolin gefundenen. Das bestätigt die von uns bereits in der Einleitung vertretene Auffassung, daß die begünstigende Wirkung der Salze auf einer Beeinflussung nicht nur der Bakterien, sondern auch der Kresolseifenlösung beruht. Die Bakterien sind hier dieselben, die Kresolseifenlösung aber ist eine andere.

Die verstärkende Wirkung der Ionen auf das Phobrol zeigt sich auch in dem Versuch mit Pyocyaneus (Tab. 12), bloß ist mit Ausnahme von CNS, Lactat und Citrat der Grad der Verstärkung ein geringerer. Die Reihenfolge der Anionen ist bei Abimpfung nach 3 Stunden:

SO_4 > Cl Br NO_3 > J CNS und
Citrat > Tartrat > Oxalat > Formiat > Lactat > Acetat

und bei Abimpfung nach 6 Stunden:

J > SO_4 > Cl Br CNS > NO_3 und
Lactat > Citrat > Tartrat Oxalat > Formiat > Acetat.

Die Reihenfolge der Kationen ist bei dreistündiger Abimpfung:

NH_4 > Li K Na und Sr Ba > Mg > Ca

und nach sechsstündiger Abimpfung:

NH_4 Li K Na und Sr Ba > Mg > Ca.

Auch hier läßt sich wiederum beobachten, daß einzelne Ionen, wie z. B. das Jodid und das Lactat nach sechsstündiger Einwirkung in der Reihe vorrücken. Im übrigen ist die Reihenfolge der Ionen bei den anorganischen Kationen und den anorganischen Anionen mit wenigen Ausnahmen mit der Ionenreihe bei den Phobrol-Coli-Versuchen übereinstimmend. Die Ordnung der organischen Anionen aber weicht ab.

---

[1]) Abgesehen von einigen Ausnahmen, wie K und Li, die das Kreolin gleich oder stärker begünstigen und Formiat und Chlorid, die günstiger auf das Phobrol wirken.



Tabelle 12.

Phobrol + Anionen (Natriumsalze) und Kationen (Chloride)

Bacterium pyocyaneus.

Zimmertemperatur 23° C.

Phobrolverd. 1:	100000		40000		20000		10000		6000		5000		4000		3200		2400		2000		1500		1000		600		400		200		Salz-Kontr.	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Phobrol	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—		
Phobrol + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaBr	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaJ	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na_2SO_4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $NaNO_3$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaCNS	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Formiat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Acetat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Lactat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	?	+	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Oxalat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Tartrat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Citrat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + KCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NH_4Cl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + LiCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $MgCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $CaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $SrCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $BaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+



Lysol + Elektrolyt.

Das Lysol ist nach den Ergebnissen des in Tabelle 13 dargestellten Versuches von den untersuchten drei diejenige Kresolseifenlösung, deren Desinfektionswirkung, verglichen mit Phobrol und Kreolin, sich am wenigsten durch Salzzusätze verstärken läßt.

Die Anionenreihen sind die folgenden nach dreistündiger Abimpfung:

J SO_4 Br Cl NO_3 CNS und
Citrat Tartrat ⟩ Oxalat Acetat ⟩ Lactat Formiat

und nach sechsstündiger Abimpfung:

J ⟩ SO_4 Br CNS ⟩ Cl NO_3 und
Citrat Tartrat Oxalat ⟩ Acetat ⟩ Lactat Formiat.

Bei den Kationen erhalten wir nachstehende Reihen nach 3 Stunden:

Li ⟩ K Na ⟩ NH_4 und Mg ⟩ Ba Sr Ca

und nach 6 Stunden:

Li ⟩ K Na ⟩ NH_4 und Mg Ba ⟩ Sr Ca.

Vergleichen wir diese Ionenreihen mit den früheren, so können wir zum Teil Übereinstimmungen, zum Teil aber Diskrepanzen entdecken. Übereinstimmend sind die Reihen der 1-wertigen Kationen mit den beim Kreolin und Phobrol gefundenen. NH_4 hingegen nimmt hier eine Sonderstellung ein. Übereinstimmend sind dann auch die Reihen der 2-wertigen Kationen beim Kreolin nach 6 Stunden, sowie die Reihen der organischen Anionen beim Kreolin nach 3 und 6 Stunden, außerdem die Reihe der organischen Anionen beim Phobrol nach 3 Stunden mit Ausnahme des Formiates.

Nachdem nun zur Genüge festgestellt ist, daß nahezu sämtliche der von uns untersuchten Salze bei der Desinfektion durch Kresolseifenlösungen begünstigend wirken, erscheint es angebracht, noch kurz zu erwähnen, wie sich der Grad dieser Förderung zur Konzentration des Salzes verhält. Einige Vorversuche, in welchen der Einfluß verschiedener Salzkonzentrationen auf die Abtötungskonzentration des Kreolinsalzgemisches ermittelt wurde, zeigten, daß schon geringe Mengen Salz imstande sind, die Desinfektionswirkung des Kreolins zu beeinflussen. Die Salzwirkung scheint jedoch der Salzkonzentration nicht proportional zu gehen. Einige Versuche, welche ergaben, daß unter Umständen eine hochprozentige Salz-



Tabelle 13.

Lysol + Anionen (Natriumsalze) und Kationen (Chloride)

Bacterium coli commune.

Zimmertemperatur 22° C.

Lysolverd. 1:	40000		10000		5000		4000		3000		2000		1600		1200		1000		800		600		400		200		100		Salz-Kontr.	
Abimpfungszeit St.:	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6	3	6
Lysol	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
Lysol + NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaBr	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaJ	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	?	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na_2SO_4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $NaNO_3$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NaCNS	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	?	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Formiat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Acetat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Lactat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Oxalat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Tartrat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + Na-Citrat	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + KCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + NH_4Cl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
„ + LiCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $MgCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+
„ + $CaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
„ + $SrCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
„ + $BaCl_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+

$MgCl_2$, $CaCl_2$, $SrCl_2$, $BaCl_2$, LiCl, NH_4Cl, Na-Formiat und Na-Lactat bilden mit Lysol leichte weiße Niederschläge.



lösung allein nicht imstande ist, in sechs Stunden Colibazillen abzutöten, während schon geringe Konzentrationen des Salzes genügen, die Wirkung einer Kreolinlösung bedeutend zu steigern, bewiesen uns, daß die Desinfektionswirkung von Kombinationen von Kresolseifenlösungen mit Elektrolyten nicht ein einfaches Additionsprodukt darstellt.

Theoretisches über die Desinfektionsversuche mit Kresolseifen-Elektrolytgemischen.

Im Vorhergehenden haben wir erfahren, einen wie gewaltigen Einfluß Elektrolyte auf die Desinfektion durch Kresolseifenlösungen ausüben. Es ist gezeigt worden, daß die Elektrolyte, und zwar sowohl Säuren und Basen, als Neutralsalze die Morphologie (Teilchengröße, Teilchenbeweglichkeit) der Kreolinseifenlösungen z. T. bedeutend verändern. Es ist aber auch bereits gesagt worden, daß der Einfluß des Elektrolyts auf die Kresolseifenlösung höchst wahrscheinlich ein doppelter ist, eine Hemmung und eine Förderung, und daß der schließliche Effekt eben die Resultante dieser beiden konkurrierenden Momente darstellt (vgl. Abschnitt Morphologie der Kresolseifenlösungen mit besonderer Berücksichtigung des Kreolins. Rolle der Oberflächenspannung.

Wenn wir aber zu dem Medium, in dem die Desinfektionsreaktion sich abspielt, eine dritte Substanz zufügen, so kann diese sowohl das Medium, als auch die beiden Reaktionskomponenten (Bakterien und Kresolseifenteilchen) beeinflussen, und so das Endresultat ändern. Haben wir im vorerwähnten Kapitel uns vornehmlich mit der Einwirkung dieser dritten Substanz auf das Desinfektionsmittel befaßt, so müssen wir nunmehr noch untersuchen, in wie weit ein zugesetzter Elektrolyt durch Alteration des Mediums einerseits und der Bakterien andererseits die Desinfektion zu beeinflussen imstande ist.

1. Einfluß des Elektrolyten auf das Medium.

Die Desinfektion mit Kresolseifenlösungen ist eine Reaktion im heterogenen System. Zwei Komponenten, Teilchen von bedeutend größeren als molekularen Dimensionen, müssen zusammentreffen. Es muß also jedes Teilchen bis zum Zusammentreffen mit seinem resp. Partner einen gewissen Weg durchlaufen, nämlich das Medium. Dieser Weg kann mehr oder weniger beschwerlich



sein, größere oder geringere Hindernisse können sich der Teilchenbewegung entgegenstellen. Von besonderem Einfluß auf die Diffusionsgeschwindigkeit ist die Viskosität des Mediums. Bekanntlich wird schon die Viskosität des Wassers, noch mehr diejenige von Kolloiden, speziell von Eiweißlösungen durch Elektrolyte beeinflußt. Die Reihenfolge der Ionen ist bei Neutralsalzen die folgende:

Bei Viskositätserhöhung in Wasser:

$SO_4 > Cl > NO_3$ [1].

Die Viskosität von neutraler Gelatine wird herabgesetzt in der Reihenfolge:

$Cl > NO_3 > SO_4$.

Die Viskosität von saurer und alkalischer Gelatine wird herabgesetzt:

$NO_3 > Cl > SO_4 >$ Acetat [2].

Unsere Versuche sind alle in Wasser angestellt worden. Die Ionen SO_4, Cl und NO_3 erhöhen die Viskosität des Wassers, dieselben Ionen befördern die Desinfektion (s. Tabellen 2, 6, 8, 10, 12 und 13). Also müssen wir annehmen, daß trotz dem für die Diffusion ungünstigen Einfluß der Ionen auf die Viskosität des Mediums, die die Desinfektion begünstigenden Faktoren (Beeinflussung der Kresolseifenteilchen und der Bakterien) überwiegen.

2. Einfluß des Elektrolyten auf die Bakterien.

Die meisten der von uns untersuchten Ionen sind selbst in hohen Konzentrationen nicht imstande, Bakterien abzutöten. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß sie sich denselben gegenüber vollständig indifferent verhalten, denn der Zelltod ist doch schließlich ein Ausdruck allerstärkster Beeinflussung. Wenn wir uns vorstellen, was eine Bakterienzelle überhaupt ist, daß im Grunde genommen jede Zelle ein sehr labiles Gebilde darstellt, wenn wir insbesondere bedenken, daß jede Zelle von einer Kolloidmembran umgeben ist, deren Permeabilität gewissermaßen das Resultat aller Einwirkungen von außen und von innen darstellt und speziell durch elektrische Einflüsse geändert werden kann, so müssen wir a priori annehmen, daß auch die nicht bakteriziden und die bakterien-

---

[1]) Wagner, Zeitschr. f. phys. Chem. 5, 31, 1890.

[2]) Frei W., Ann. Rep. of Govern. vet. bact. 1907/1908 S. 139, vgl. auch Schibig, Diss. Zürich 1913.



Ta-

Variation

Kreolin-NaCl

Zimmer-

1. Kreolin + Coli
2. Kreolin + NaCl + Coli
3. NaCl + Coli + (nach 1 St.) Kreolin
4. NaCl + Coli (Kontrolle)

Kreolinverd. 1:	5000				2000				1500				1000				800			
Abimpfungszeit St.:	1/2	1 1/2	3	6	1/2	1 1/2	3	6	1/2	1 1/2	3	6	1/2	1 1/2	3	6	1/2	1 1/2	3	6
1. Kreolin+Coli	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2. Kr.+NaCl+Coli	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	—	—
3. NaCl+Coli+Kr.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	—	—	+	—	—	—
4. NaCl+Coli (Kontrolle)	+	+	+	+																

tötenden Ionen in subletalen Dosen die Bakterienzelle alterieren werden. Hierbei sehen wir ganz ab von osmotischen Störungen, die natürlich jedesmal eintreten müssen, wenn das Medium hypertonisch wird.

Aber auch bei vollständiger Isotonie läßt sich ein Einfluß scheinbar indifferenter Salze, wie z. B. das NaCl. nachweisen, wie der Versuch nach Tabelle 14 beweist. Die Konzentration des Kochsalzes ist etwa 1,5%, also eine solche, daß man sie mit Bezug auf Bakterien beinahe physiologisch nennen könnte. In diesem Versuch wird einerseits die Salzlösung zuerst zu den Bakterien, und erst eine Stunde später die Kresolseifenlösung (Kreolin) zugegeben. Andererseits werden als Kontrollen die gewöhnlichen Kreolinreihen, bezw. Kreolinsalzreihen angesetzt. Bei den letzteren ist die Reihenfolge der Mischung wie immer, also Kreolinlösung + Salzlösung + Bakterien.

Es zeigt sich, daß die Abtötung bei vorhergehender Einwirkung des Salzes auf die Bakterien bei einer geringeren Konzentration des Desinfiziens stattfindet als bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung. Diese Erscheinung wird sich wohl am besten durch die Annahme einer Einwirkung des Salzes auf die Bakterien erklären lassen. Daß solche Einwirkungen bestehen, haben für be-

belle 14.

der Impfung

$\left(\frac{m}{4}\right)$-Coli.

temperatur 18° C.

} Abimpfen auf Bouillon nach ½, 1½, 3 und 6 Std.

600				400				300				200				100				50			
½	1½	3	6	½	1½	3	6	½	1½	3	6	½	1½	3	6	½	1½	3	6	½	1½	3	6
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
+	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

stimmte Mikroorganismen und Salze verschiedene Forscher nachgewiesen[1]).

Rückblick auf die Salzversuche.

Mit ganz wenigen Ausnahmen üben alle angewandten Salze einen begünstigenden Einfluß auf die desinfizierende Wirkung der untersuchten Kresolseifen aus.

Es ist bemerkenswert, daß die Wirkung der Salze am stärksten ist bei dem verhältnismäßig schwachen Desinfektionsmittel Kreolin und weniger ausgeprägt bei den stärkeren Desinfektionsmitteln

[1]) Vgl. Stadler: Über die Einwirkung des Kochsalzes auf Bakterien. Arch. f. Hyg. 35, 40, 1899.

Hata S.: Über die durch bestimmte anorganische Salze verursachten Degenerationsformen bestimmter Bakterienarten. Zentralbl. f. Bakt. usw. 46, 289, 1908.

Kiß J.: Das periodische System der Elemente und die Giftwirkung. Wien und Leipzig 1909.

Ostwald W.: Giftwirkung und Absorption von Salzen auf Süßwassertiere, Pflügers Arch. 120, 19, 1907.

Endler J.: Über den Durchtritt von Salzen durch das Protoplasma. Biochem. Zeitschr. 42, 440, 1912 und 45, 359, 1912.

Karaffa-Korbutt, K. v.: Zur Frage des Einflusses des Kochsalzes auf die Lebenstätigkeit der Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Krankh. 71, 161, 1913.



Phobrol und Lysol. Diese Tatsache ist eine Analogie zur Beobachtung von Traube[1]), wonach Zusatz von Na_2CO_3 die Giftigkeit namentlich von solchen Farbstoffen, die an sich relativ ungiftig sind (Methylenblau, Methylengrün u. s. f.) verstärkt. Hingegen wurde bei anderen an sich giftigen Farbstoffen (Nachtblau, Nilblau, Malachitgrün und Fuchsin) keine Verstärkung der Giftigkeit durch den Alkalizusatz, bei Rhodamin sogar eine Abschwächung beobachtet. Vgl. auch Paul, Birstein und Reuß[2]).

Tabelle 15.

Zusammenstellung der Ionenreihen.

	Kreolin — Coli:
	Nach 3 Stunden:
Anionen	J SO_4 Br NO_3 > Citrat Tartrat CNS > Oxalat Cl Lactat > Formiat
Kationen	Li > K > NH_4 Na > Sr Ba > Ca
Anorgan. Anionen	J SO_4 Br NO_3 > CNS > Cl
Organ. Anionen	Tartrat Citrat > Oxalat Lactat > Formiat
1-wert. Kationen	Li > K > Na NH_4
2-wert. Kationen	Sr Ba > Ca
Schwermetall Kat.	(Ag Hg Bi) > Fe > Cd Cu > Cr Al Ni Mn > Pb Co Zn (nach 1 Stunde)
	Nach 6 Stunden:
Anionen	Citrat > Tartrat > J SO_4 Br NO_3 > CNS Oxalat Cl Lactat > Formiat
Kationen	Li > K > NH_4 Ba > Na Sr > Ca
Anorgan. Anionen	J SO_4 Br NO_3 > CNS Cl
Organ. Anionen	Citrat > Partrat > Oxalat Lactat > Formiat
1-wert. Kationen	Li > K > NH_4 > Na
2-wert. Kationen	Ba > Sr > Ca
Schwermetall Kat.	(Ag Hg Bi) > Fe Cd > Cr > Cu > Pd > Al > Ni Co > Mn Zn (nach 3 Stunden)
	Kreolin alkalisiert — Coli:
	Nach 3 Stunden:
Anionen	Br > Citrat > Oxalat > SO_4 Tartrat > J > CNS NO_3 > Cl Formiat > Lactat
Kationen	Li K > Na Ba > Sr > Ca > NH_4
Anorgan. Anionen	Br > SO_4 > J > CNS NO_3 > Cl
Organ. Anionen	Citrat > Oxalat > Tartrat > Formiat > Lactat
1-wert. Kationen	Li K > Na > NH_4
2-wert. Kationen	Ba > Sr > Ca

[1]) Traube, J. Über die Wirkung von Natriumkarbonat auf basische Farbstoffe und deren Giftigkeit. Biochem. Zeitschr. 42, 496, 1912.

[2]) Paul Th., Birstein G. und Reuß, A. Beiträge zur Kinetik der Giftwirkung von gelösten Stoffen. Biochem Zeitschr. 29, 202 und 249, 1910.

Tabelle 15 (Fortsetzung).

	Nach 6 Stunden:
Anionen	Br Oxalat > Citrat Tartrat > SO_4 > J NO_3 Formiat CNS > Cl > Lactat
Kationen	Li > K > Na Sr > Ba > Ca NH_4
Anorgan. Anionen	Br > SO_4 > J NO_3 > CNS > Cl
Organ. Anionen	Oxalat > Citrat Tartrat > Formiat > Lactat
1-wert. Kationen	Li > K > Na > NH_4
2-wert. Kationen	Sr > Ba > Ca
	Kreolin sauer — Coli:
	Nach 3 Stunden:
Anionen	(J) > CNS > SO_4 NO_3 > Citrat Cl > Tartrat Lactat > Br Oxalat Formiat
Kationen	Sr > Li > Na Ca > Ba > K > NH_4
Anorgan. Anionen	(J) > CNS > SO_4 NO_3 > Cl > Br
Organ. Anionen	Citrat > Tartrat Lactat > Oxalat Formiat
1-wert. Kationen	Li > Na > K > NH_4
2-wert. Kationen	Sr > Ca > Ba
	Nach 6 Stunden:
Anionen	(J) > CNS > SO_4 NO_3 > Cl > Citrat Tartrat > Br Oxalat Lactat Formiat
Kationen	Sr Ca Ba > Li > Na > K > NH_4
Anorgan. Anionen	(J) > CNS > SO_4 NO_3 > Cl > Br
Organ. Anionen	Citrat Tartrat > Oxalat Lactat Formiat
1-wert. Kationen	Li > Na > K > NH_4
2-wert. Kationen	Sr Ca Ba
	Phobrol — Coli:
	Nach 3 Stunden:
Anionen	SO_4 Tartrat > J Citrat Cl > Formiat Acetat Br NO_3 Oxalat > (CO_3) Lactat > CNS
Kationen	Mg > Li NH_4 > K Na Sr > Ba > Ca
Anorgan. Anionen	SO_4 > J Cl > Br NO_3 > CNS
Organ. Anionen	Tartrat > Citrat > Oxalat Acetat Formiat > Lactat
1-wert. Kationen	Li NH_4 > K Na
2-wert. Kationen	Mg > Sr > Ba > Ca
	Nach 6 Stunden:
Anionen	J > SO_4 Tartrat Citrat Formiat > Cl Acetat (CO_3) Lactat > Br NO_3 Oxalat CNS
Kationen	Mg > Li NH_4 K Na Sr > Ba > Ca
Anorgan. Anionen	PO_4 > J > SO_4 > Cl > Br NO_3 CNS
Organ. Anionen	Tartrat Citrat Formiat > Acetat Lactat > Oxalat
1-wert. Kationen	Li NH_4 K Na
2-wert. Kationen	Mg > Sr > Ba > Ca

Tabelle 15 (Fortsetzung).

	Phobrol — Pyocyaneus:
	Nach 3 Stunden:
Anionen	Citrat > Tartrat > SO_4 Oxalat > Cl Formiat Br NO_3 Lactat > J Acetat CNS
Kationen	NH_4 Sr Ba > Li K Na > Mg > Ca
Anorgan. Anionen	SO_4 > Cl Br NO_3 > J CNS
Organ. Anionen	Citrat > Tartrat > Oxalat > Formiat Lactat > Acetat
1-wert. Kationen	NH_4 > Li K Na
2-wert. Kationen	Sr Ba > Mg > Ca
	Nach 6 Stunden:
Anionen	Lactat > Citrat J > Tartrat SO_4 Oxalat > Cl Formiat Br CNS > Acetat NO_3
Kationen	Sr Ba > NH_4 Li K Na Mg > Ca
Anorgan. Anionen	J > SO_4 > Cl Br CNS > NO_3
Organ Anionen	Lactat > Citrat > Tartrat Oxalat > Formiat > Acetat
1-wert. Kationen	NH_4 Li K Na
2-wert. Kationen	Sr Ba > Mg > Ca
	Lysol — Coli:
	Nach 3 Stunden:
Anionen	Citrat Tartrat > J SO_4 Br Cl NO_3 CNS Oxalat Acetat > Lactat Formiat
Kationen	Li > K Na Mg > Ba Sr NH_4 Ca
Anorgan. Anionen	J SO_4 Br NO_3 CNS Cl
Organ. Anionen	Tartrat Citrat > Oxalat Acetat > Lactat Formiat
1-wert. Kationen	Li > K Na > NH_4
2-wert. Kationen	Mg > Ba Sr Ca
	Nach 6 Stunden:
Anionen	J > Citrat Tartrat SO_4 Br CNS Oxalat > Cl NO_3 Acetat > Lactat Formiat
Kationen	Li > K Na Mg Ba > Sr NH_4 Ca
Anorgan. Anionen	J > SO_4 Br CNS > NO_3 Cl
Organ. Anionen	Citrat Tartrat Oxalat > Acetat > Lactat Formiat
1-wert. Kationen	Li > K Na > NH_4
2-wert. Kationen	Mg Ba > Sr Ca

Überblicken wir die bei den verschiedenen Kresolseifenlösungen erhaltenen Ionenreihen (Tab. 15), so läßt sich im Großen und Ganzen eine gewisse Übereinstimmung nicht verkennen. Allerdings gibt es einige Ionen, welche aus der Reihe herausspringen, bei der einen Kresolseifenlösung sehr gut wirken, bei einer anderen verhältnismäßig schlecht. Dann gibt es hingegen Ionen, welche



in allen Fällen an oberster Stelle stehen, wie z. B. Citrat und Tartrat in der Gruppe der organischen Anionen und Lithium in der Reihe der anorganischen 1-wertigen Kationen. Ionen, welche sozusagen immer am Ende der Reihe stehen, sind Ca, ferner NO_3, Cl, CNS, Formiat und Lactat. Eine gute Übereinstimmung besteht bei folgenden Reihen (Testobjekt: Coli):

1. in der Reihe der anorganischen Anionen bei Kreolin und Lysol bei drei- und sechsstündiger Abimpfung,
2. in der Reihe der organischen Anionen bei Kreolin und Lysol bei drei- und sechsstündiger Abimpfung,
3. in der Reihe der organischen Anionen bei Kreolin, Lysol und Phobrol bei dreistündiger Abimpfung,
4. in der Reihe der 1-wertigen anorganischen Kationen bei Kreolin, Lysol und Phobrol exklusive NH_4 nach 3 und 6 Stunden,
5. in der Reihe der 2-wertigen Kationen bei Kreolin und Lysol bei sechsstündiger Abimpfung, und
6. in der Reihe der Kationen bei Phobrol-Koli und Phobrol-Pyocyaneus nach 3 und 6 Stunden exklusive Mg.

Diese Übereinstimmung spricht dafür, daß die Wirkungen verschiedener Kresolseifenlösungen auf das Bakterium im großen und ganzen die gleichen sind. Denn nur Körper mit ähnlicher Wirkung lassen sich durch Substanzen wie Salze auf ähnliche Weise beeinflussen. Wir müssen aber berücksichtigen, daß die Übereinstimmung der Einwirkung der Ionen auf das Phobrol bei der Verwendung von Koli und Pyocyaneus (Tab. 10—12) als Testobjekte nicht größer ist als die Übereinstimmung der Ionenwirkung bei drei verschiedenen Kresolseifenlösungen bei Verwendung ein- und derselben Bakterienart. Diese Tatsache, die nur aus der Verschiedenheit der Bakterienart sich erklären läßt, spricht dafür, daß die Ionen auch auf die Bakterien einwirken. Sie ist also auch eine experimentelle Stütze der von uns ausgesprochenen Vermutung von der Wirkung dritter Substanzen auf beide Reaktionskomponenten.

Die Untersuchung einer größeren Reihe von Bakterien wird zeigen, inwieweit die Art der Mikroorganismen die Ionenreihe mitbestimmt. Es wird dabei auch herauskommen, ob in bestimmten Fällen eine gewisse Indifferenz einer Reaktionskomponente gegenüber dem Zusatz besteht, oder ob beide Reaktionskomponenten in ungefähr gleichem Maße beeinflußt werden. Daß die Bakterien



selbst von den Ionen beeinflußt werden, hat außer den bereits angeführten Versuchen nach Tabelle 10, 11 und 12 auch der Versuch nach Tabelle 14 gezeigt und haben wir in der Einleitung durch theoretische Erörterungen wahrscheinlich gemacht.

Wenn die Ionenreihe der Desinfektionsbegünstigung identisch wäre mit der Ionenreihe der Beeinflussung der Eiweißkörper durch Elektrolyte, so wäre damit bewiesen, daß die Begünstigung der Desinfektion durch Ionen hauptsächlich auf der Einwirkung derselben auf die Bakterien beruht und speziell auf die Eiweißkomponente derselben. Da nun aber faktisch diese Ionenreihen nicht identisch sind (vgl. Höber[1]), Pauli[2]) und Kiß[3]) und Tab. 15), so ist wiederum unsere Ansicht bekräftigt, daß die Wirkung der Ionen auf die Desinfektion auf Beeinflussung beider Komponenten und des Mediums beruht.

Daß wir eine gewisse Übereinstimmung in der Ionenreihe gefunden haben bei Einwirkung von 3 Kresolseifenlösungen (Kreolin, Phobrol, Lysol, Tab. 15) auf ein- und dasselbe Bakterium spricht dafür, daß außer der chemischen Verwandtschaft diese Desinfektionsmittel auch einen ähnlichen physikalischen Kolloidzustand aufweisen. Daß die Ionenreihen nicht absolut identisch sind, hat in der durch chemische qualitative und quantitative Differenzen bedingten verschiedenen Zusammensetzung seinen Grund: denn man bedenke, daß z. B. das Kreolin ein Gemisch von einer ganzen Reihe von Körpern ist, daß die Seifen bei den drei erwähnten Desinfektionsmitteln verschieden sind (Harzseife beim Kreolin, Leinölkaliseife beim Lysol, rizinolsaures Kalium beim Phobrol), und die Seifen haben höchst wahrscheinlich eine große Bedeutung für die physikalischen Eigenschaften der beim Eingießen des Desinfiziens in Wasser entstehenden Emulsion.

Wir müssen schließlich noch die Möglichkeit einer chemischen Verbindung zwischen einem Ion und den Bestandteilen der Kresol-

---

1) Höber, R. S. Fußnote 3, S. 29.

2) Pauli, S. S. Fußnote 2, S. 29.

3) Kiß, J. Das periodische System der Elemente und die Giftwirkung. Wien und Leipzig 1903. S. 73: Für die Wirkung der K- und Na-Salze auf die Fällung von Eiweiß, hergestellt aus den Samen von Picea excelsa, können für saure Lösungen folgende Reihen festgestellt werden: $Cl < Br < NO_3 < J < SO_4$ und $K < Na$. In alkalinischer Lösung entstehen die Reihen: $J < NO_3 < Br < SO_4 < Cl$ und $Na < K$.



seifenmischung in Berücksichtigung ziehen. Insbesondere ist an eine Substitution des Seifenmetalles durch Kationen der zugefügten Elektrolyte zu denken. Hierfür würden die von uns beobachteten Ausfällungen, die beim Zusammenbringen der Kresolseifenlösung (speziell Lysol und Phobrol) mit der Ionenlösung entstehen, sprechen.

Um die spezifische Ionenwirkung zum Ausdruck zu bringen, haben wir den durch den Salzzusatz hervorgerufenen Grad der Verbesserung der Desinfektionswirkung auf die gleiche Konzentration des Salzes reduziert und die erhaltenen Werte in Tabelle 16 und Tafel XIX dargestellt.

Tabelle 16.

Spezifische Ionenwirkung (nach 3stündiger Einwirkung).

Quotient: $\frac{\text{Grad d. Verbesserung d. Salzzusatz gegenüb. d. neutral. Kresolseife}}{\text{Konzentration des Salzes in Prozenten}}$

Salzzusatz	Kreolin-Coli	Kreolin alkal.-Coli	Kreolin sauer-Coli	Phobrol-Coli	Phobrol-Pyocyan.	Lysol-Coli
Li Cl	7,55	11,32	11,32	5,66	3,11	3,77
Na NO_3	4,72	3,76	4,72	1,88	1,57	0,94
Na CNS	3,94	3,94	14,77	0,49	1,23	0,98
Na Br	3,89	23,34	0,38	1,55	1,28	0,77
Na_2 SO_4	3,32	5,31	3,32	2,49	1,32	0,66
K Cl	3,23	6,45	3,23	2,68	1,77	1,07
NH_4 Cl	2,98	2,98	2,98	4,48	2,98	0,74
Na Cl	2,74	4,11	4,11	3,41	2,26	1,36
Na J	2,67	3,20	(53,40)	1,33	0,66	0,53
Na-Tartrat	1,71	3,42	0,42	1,60	1,14	0,64
Na-Lactat	1,43	0,71	0,71	1,07	1,19	0,35
Na-Citrat	1,24	4,65	0,93	0,77	1,03	0,46
Na-Oxalat	1,19	5,95	0,29	1,19	1,19	0,59
Ca Cl_2	0,72	2,16	3,60	1,08	0,59	0,36
Na-Formiat	0,58	3,48	0,58	2,32	1,94	0,58
Sr Cl_2	0,50	2,02	4,04	1,26	1,01	0,25
Ba Cl_2	0,39	1,99	1,56	0,79	0,79	0,19
Na-Acetat	—	—	—	2,06	1,29	1,03
Mg Cl_2	—	—	—	4,20	1,16	0,93



Untersuchungen über Kombinationen von zwei Desinfektionsmitteln.[1])

Im vorhergehenden Kapitel haben wir uns befaßt mit der Kombinationswirkung von 2 Substanzen, von denen nur die eine ein Desinfektionsmittel ist, und es hat sich dabei herausgestellt, daß der Effekt nicht einfach die Summe der beiden Einzelwirkungen darstellt, ebenso daß die Desinfektionskraft eines Mittels durch Zusatz eines Salzes nicht proportional mit der Konzentration dieses letzteren zunimmt. Im Folgenden berichten wir über Desinfektionsversuche mit 2 kombinierten Desinfektionsmitteln. Wir versuchten festzustellen, wie sich die Desinfektionszeit zu dem Mengenverhältnis der beiden Komponenten stellt, und wie nach dem Vorhergehenden und nach Resultaten von Narkotikakombinationen (Bürgi[2])) zu erwarten war, war die Wirkung auch hier nicht einfach die Summe der Einzelwirkungen, mit anderen Worten, wenn ein Desinfektionsmittel a in der Zeit t und ein Desinfektionsmittel b in der Zeit t_1 Bakterien abtötet, so ist die Abtötungszeit eines Gemisches von a + b zu gleichen Teilen nicht $\frac{t + t_1}{2}$, also nicht das arithmetische Mittel.

Technik:

Die Herstellung der verschiedenen Konzentrationen der Desinfizientien geschah stets in der Weise, daß zunächst von jedem der zwei Desinfektionsmittel, die jeweils kombiniert werden sollten, eine bestimmte Lösung hergestellt wurde, deren Konzentration wir jedesmal vorher durch Tastversuche bestimmten, um Grenzwerte zu erhalten. Diese beiden Lösungen wurden hierauf in wechselndem Verhältnis miteinander gemischt, so daß die Menge der beiden Komponenten stets 10 ccm betrug. Als Kontrollen dienten die einzelnen Komponenten in der höchsten Verwendungskonzentration. Jede Mischung wurde hierauf mit einer bestimmten Menge (6 Tropfen) (Koli-) Bakterienaufschwemmung in Wasser beschickt, worauf nach Zeiträumen von 10 Minuten bis zu 10 und 12 Stunden die Abimpfung je einer Doppelöse auf je 10 ccm Bouillon erfolgte. Durch besondere Versuche wurde festgestellt, daß der durch Übertragung

[1]) Vgl. Eisenberg, Phil. und Okolska, M. Untersuchungen zur Theorie der Desinfektion. Zentralbl. f. Bakt. usw. 69, 312. 1913.

[2]) Bürgi, E. Die Wirkung von Narkotikakombinationen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1 und 2. 1910.

dieser kleinen Menge von Desinfiziens auf die Bouillon bewirkte Fehler bei weitem nicht zu einer Hemmung ausreicht. Die Nährbouillon wurde wiederum alle 24 Stunden während 5 Tagen auf Wachstum bezw. Sterilität kontrolliert. Die in den Tabellen verzeichneten Ergebnisse beziehen sich auf die Kontrolle nach 5 Tagen. (+ bedeutet Wachstum, — kein Wachstum).

Um die Ergebnisse noch besser, als es nur mittelst Tabellen geschehen kann, zu demonstrieren, haben wir sie mit Hilfe von einem Koordinaten-System dargestellt, auf dessen Abszisse der Quotient $\frac{\text{Konzentration des stärkeren Desinfiziens}}{\text{Konzentration d. schwächeren Desinfiziens}}$ und auf dessen Ordinate die Abtötungszeiten eingetragen sind. Gleichzeitig haben wir die Abtötungszeiten der Kontrollen zur Darstellung gebracht.

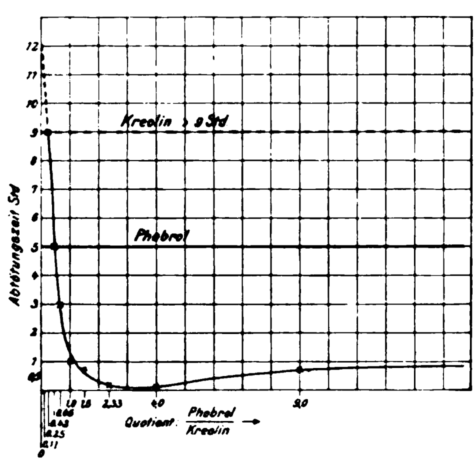
Zu diesen Versuchen wäre noch zu bemerken, daß streng genommen auch jede einzelne Konzentration von jeder der beiden Komponenten, wie sie in dem Gemisch vertreten sind, berücksichtigt sein sollte. Da wir aus äußeren Gründen auf diese Verhältnisse nicht näher eintreten konnten, begnügten wir uns mit den Endkonzentrationen der reinen Komponenten. Wenn unter solchen Verhältnissen also eine bedeutende Verkürzung der Desinfektionszeit der Komponentengemische beobachtet wurde, so ist dies natürlich umso höher anzuschlagen.

Kombinationen mit Phobrol.

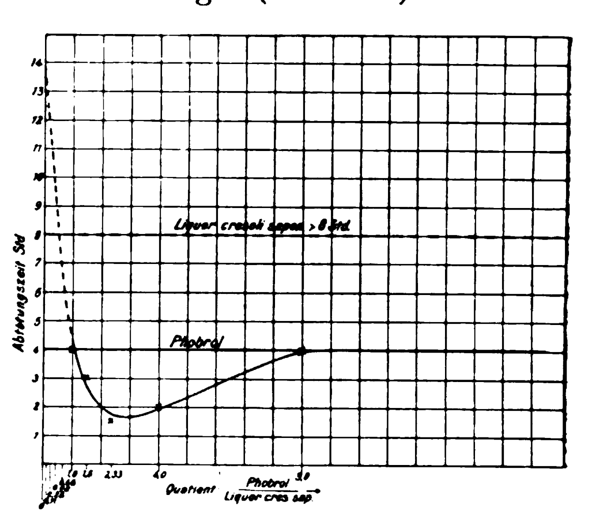
Ein Blick auf die Tabellen und besonders die Kurven zeigt, daß die Wirkung der Kombinationen der beiden Komponenten nicht einfach die Summe von Einzelwirkungen ist, daß also die Abtötungszeiten nicht das arithmetische Mittel der Abtötungszeiten der beiden Komponenten nach Maßgabe ihrer Konzentration darstellen. Es findet in jedem Falle eine Verstärkung des schwächer wirkenden Desinfektionsmittels durch das stärkere statt. Allgemein läßt sich sagen, daß mit zunehmender Menge des besseren Desinfektionsmittels die Abtötungszeit verhältnismäßig sehr rasch abnimmt, indem die Anfangsstücke der Kurven fast immer sehr steil verlaufen. In ziemlich zahlreichen Fällen konnten wir die interessante Erscheinung konstatieren, daß ein Optimum des Verhältnisses der beiden Komponenten besteht, d. h. daß die Abtötungszeit mit zunehmender Menge des besseren Desinfektionsmittels zunächst ab- und nachher wieder zunimmt, wie z. B. bei den Kombinationen Phobrol-



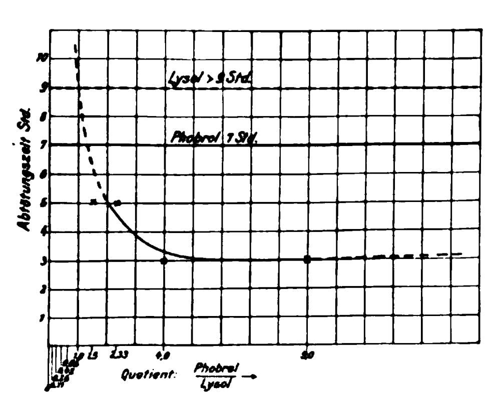
Kreolin (Kurve 17[1]), Phobrol-Lysol (Kurve 19)), Phobrol-Liquor cresoli saponatus (Kurve 18), Phobrol-Collargol (Kurve 22). Hier



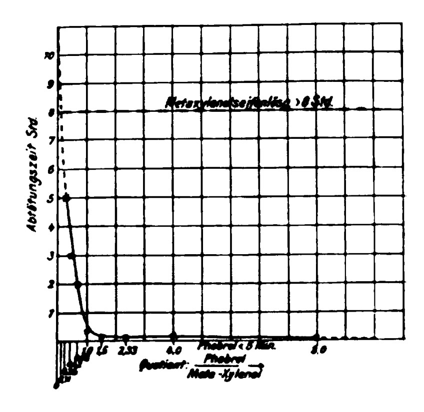
Kurve 17.
Kombination Phobrol 1 ‰ —
Kreolin 1 ‰
Bacterium coli commune.



Kurve 18.
Kombination Phobrol 1 ‰ — Liquor cresoli saponatus 1 ‰
Bacterum coli commune.



Kurve 19.
Kombination Phobrol 1 ‰ —
Lysol 1 ‰
Bacterium coli commune.



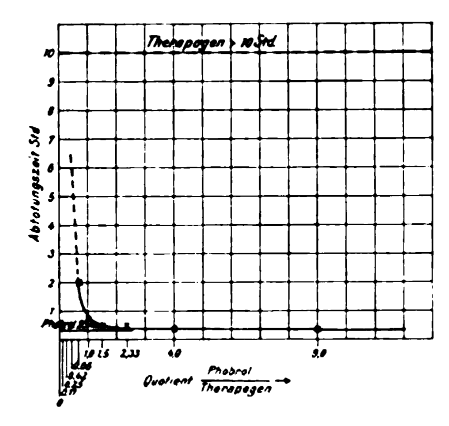
Kurve 20.
Kombination Phobrol 2 ‰ —
Metaxylenolseifenlösung 2 ‰
Bacterium coli commune.

findet also eine gegenseitige Verstärkung der Desinfektionswirkung der beiden Komponenten statt. Bei der Kombination Phobrol-Lysol

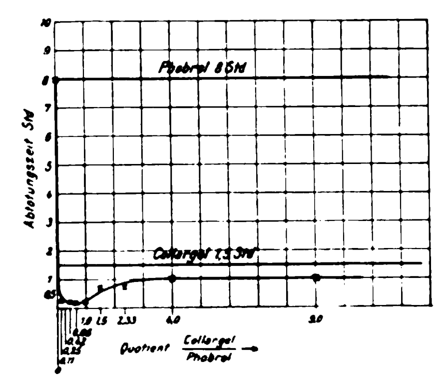
[1]) Die Nummerierung der Kurven schließt sich an die der Tabellen an, weil die Kurven 17 bis 23 und 25 bis 28 an die Stelle der aus Gründen der Raumersparnis hier fortgelassenen Tabellen getreten sind.



ist das Optimum besonders deutlich. Auffällig ist, daß dieses in den meisten Fällen durch das Mischungsverhältnis 7 : 3 (besseres

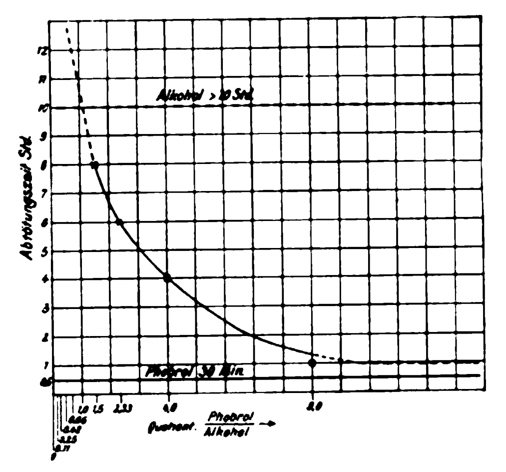


Kurve 21.
Kombination Phobrol 1,5‰ — Therapogen 1,5‰
Bacterium coli commune.



Kurve 22.
Kombination Phobrol 1‰ — Collargol 1‰
Bacterium coli commune.

Desinfiziens: schwächerem) erzielt wird. Von einer mathematischen Darstellung dieser offenbar ziemlich komplizierten Verhältnisse sehen wir ab.



Kurve 23.
Kombination Phobrol 1,5‰ — Alkohol 1,5‰
Bacterium coli commune.

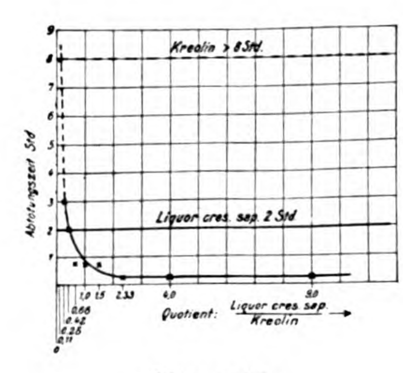
Kombinationen mit Kreolin.

Hier bieten sich z. T. ähnliche Verhältnisse, wie in den vorhergehenden Kombinationsversuchen. Es besteht ein Optimum der Desinfektionsbegünstigung bei den Kombinationen Kreolin - Phobrol (Tab. 24, vgl. auch Kurve 17), Kreolin-Liquor cresoli saponatus (Kurve 25) und Kreolin-Lysol (Kurve 26). Dieses Optimum liegt in allen Fällen bei den gleichen Mischungsverhältnissen, nämlich 7—9 Teile des stärkeren Desinfektionsmittels: 2—1 Teil des schwächeren. Hingegen können wir im Versuch nach Kurve 27

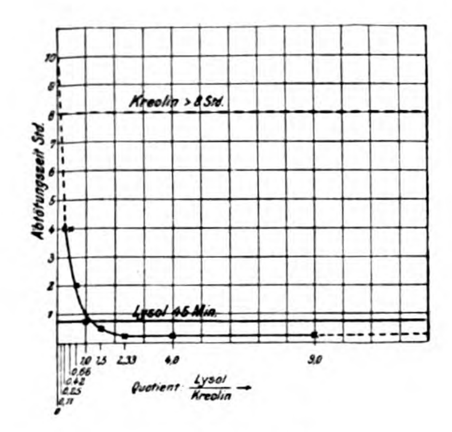
Tabelle 24.

Kombination Kreolin 1 ‰ — Phobrol 1 ‰
Bacterium coli commune.
Zimmertemperatur 18 ° C.

Abimpfungszeit St.:	1/12 (5 Min.)	1/6 (10 M.)	1/3 (20 M.)	1/2 (30 M.)	3/4 (45 M.)	1	1 1/2	2	3	5	7	9
Phobrol : Kreol.												
0 : 10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0,1 : 9,9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1 : 9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2 : 8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—
3 : 7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
4 : 6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
5 : 5	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
6 : 4	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
7 : 3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 : 2	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 : 1	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,9 : 0,1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
10 : 0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—



Kurve 25.
Kombination Kreolin 4 ‰ —
Liquor cresoli saponatus 4 ‰
Bacterium coli commune.



Kurve 26.
Kombination Kreolin 4 ‰ —
Lysol 4 ‰
Bacterium coli commune.

eine neue, merkwürdige Tatsache feststellen, daß hier nämlich in gewissen Proportionen der Komponenten eine Verlängerung der Abtötungszeit gegenüber derjenigen mit den reinen Lösungen bedingt

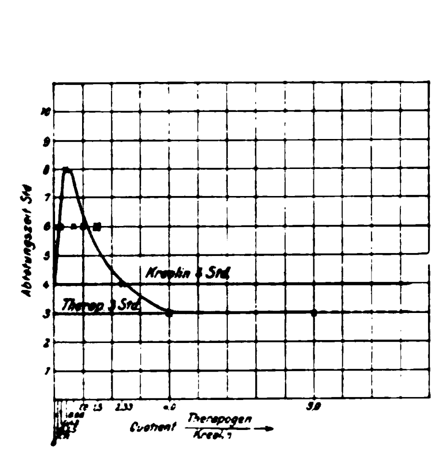
wird, also ein Pessimum statt eines Optimums in die Erscheinung tritt. Eine Kontrollserie würde hier noch bessere Klarheit geschaffen haben. Dieses Pessimum wird durch ähnliche Mischungsverhältnisse bedingt, wie die früher erwähnten Optima. Den Satz von der gegenseitigen Verstärkung zweier Desinfektionsmittel dürfen wir also nicht generalisieren.

Kombinationen mit Liquor cresoli saponatus.

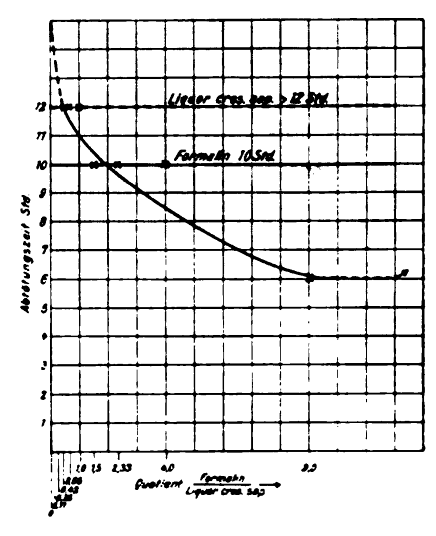
(Fig. 18, 25 u. 28.)

Auch hier zeigt sich wieder ein Optimum, nach der Seite der höheren Konzentration des besseren Desinfiziens gelegen.

Soviel wir bis jetzt gesehen haben, liegen die Verhältnisse bei Kombinationen jedenfalls sehr kompliziert und nur eine große Ver-



Kurve 27.
Kombination Kreolin 6%₀ —
Therapogen 6%₀
Bacterium coli commune.



Kurve 28.
Kombination Liquor cresoli saponatus 2%₀ — Formalin 2%₀
Bacterium coli commune.

suchsreihe, in welcher die verschiedensten Substanzen miteinander kombiniert werden, würde zur Erkennung der Gesetzmäßigkeiten führen. Die Versuche werden im Institute durch Herrn Tierarzt Krupski fortgesetzt.

Schlußbetrachtungen.

Es ist uns heute noch nicht möglich, mit Sicherheit zu sagen, worin die Ionenwirkung bei der Desinfektion mit Kresolseifen eigentlich besteht, weil wir den Mechanismus der Desinfektion mit

Kresolseifen überhaupt noch nicht kennen, ob er in einer Fällung oder einer Quellung beruht. Wir kennen überhaupt noch nicht einmal die quantitativen Gesetzmäßigkeiten der Bindung der Kresole, bezw. der Kresolseifen an die Bakterien. Ist sie eine Adsorption oder eine Lösung oder beides zusammen? Nach den Untersuchungen von Reichel[1]) vollzieht sich die Verteilung des Phenols zwischen Wasser und Bakterien einfach nach dem Verteilungsgesetz, d. h. nach Maßgabe der Löslichkeiten. Phenol ist löslich in Lipoiden und ebenfalls in Eiweiß. Ob die höheren Homologen des Phenols, die Kresole, Halogenkresole und Xylenole, sich mit Bezug auf Löslichkeit dem Phenol ähnlich verhalten, wissen wir nicht. Jedenfalls aber besteht zwischen Phenol und diesen Körpern der prinzipielle physikalisch-chemische Unterschied, daß das Phenol in Wasser in echter Lösung vorhanden ist, während die von uns angewandten Desinfektionsmittel im kolloiden Zustande zur Wirkung kommen. Kresole sind, wie bereits erwähnt, in Wasser wenig löslich, durch Zusatz von Seifen können sie dazu gebracht werden, in Wasser sich aufs Feinste zu verteilen zu einem ziemlich stabilen heterogenen System, einer Emulsion oder einem Emulsoid. Es ist also mehr als wahrscheinlich, daß die Gesetze der Bindung der Kresolseifenteilchen an die Bakterien etwas anders sein werden, als die der Phenolbindung, denn der Kolloidzustand des Desinfektionsmittels hat ganz gewiß einen Einfluß zum mindesten auf die Geschwindigkeit der Vereinigung des Giftes mit der Zelle. Unsere Versuche haben also das Neue gezeitigt, daß eine Beeinflussung eines kolloiden Desinfektionsmittels durch Elektrolyte demonstriert wurde.

Wenn der Kolloidzustand der Kresolseifenlösung von Bedeutung ist für die Desinfektion, so müssen alle Faktoren, welche diesen Zustand verändern, auch die Geschwindigkeit der Desinfektion oder die Stärke des kolloiden Desinfektionsmittels variieren.

In der vorliegenden Arbeit ist zum ersten Mal der Versuch gemacht worden, die Morphologie der Kresolseifenlösung mit der Desinfektion in Zusammenhang zu bringen. Es hat sich herausgestellt, daß die mikroskopischen Bilder der von uns untersuchten Kresolseifenlösungen: Kreolin, Phobrol, Lysol, ganz ähnlich sind.

[1]) Reichel, H. Biochem. Zeitschr. 22, 149, 177 und 201. 1909.



Wie zu erwarten, präsentiert sich die Kresolseifenphase in Form kleiner Kügelchen oder Bläschen, welche in dem Medium = Wasser verteilt in lebhafter Brownscher Molekularbewegung sind. Elektrolyte ändern das Bild, und es besteht eine gewisse Übereinstimmung zwischen der Änderung der Morphologie und der Beeinflussung der Desinfektionswirkung des Kresolseifenelektrolytgemisches. Allerdings zeigen die durch Elektrolytzusatz zustande gekommenen mikroskopischen Bilder nicht die Großzahl von Abstufungen der Wirkungsintensität der Elektrolyte bei der Desinfektion. Was man mikroskopisch feststellen kann, ist zur Hauptache eine Agglomeration der Teilchen zu Klumpen (ein der Agglutination analoger Vorgang), wobei die Teilchen ihre Größe nicht verändern, und ein Zusammenfließen von zwei oder mehreren Teilchen zu größeren Kugeln, wobei natürlich die Zahl der Einzelteilchen abnimmt (Herabsetzung des Dispersitätsgrades).

Diesen Prozeß kann man der Ausfällung kolloider Systeme an die Seite stellen.

Die Konfluenz der Teilchen zeigt, daß die Ionen die Oberflächenspannung der Kresolseifenlösung gegenüber Wasser erhöhen. Denn mit dem Zusammenfließen ist eine Verkleinerung der gesamten inneren Oberfläche des Systems verbunden. Vielleicht besteht die auf Teilchenvereinigung beruhende Verminderung der Desinfektionsbegünstigung gerade darin, daß infolge der Erhöhung der Oberflächenspannung die Vermischung der Kresolseife mit den Bestandteilen der Bakterienzelle, also die Löslichkeit in denselben herabgesetzt wird.

Wir konnten also konstatieren, daß tatsächlich eine B e z i e h u n g b e s t e h t z w i s c h e n d e r D e s i n f e k t i o n s k r a f t d e r d u r c h E l e k t r o l y t e v e r ä n d e r t e n K r e s o l s e i f e n l ö s u n g e n u n d i h r e r M i k r o m o r p h o l o g i e, indem diejenigen Elektrolyte, welche die Desinfektionswirkung am meisten verstärken, Teilchenzahl und Größe der Kresolseife am wenigsten modifizieren und umgekehrt, daß die wenig wirksamen Elektrolyte ein Zusammenfließen der Teilchen verursachen.

Im Interesse einer möglichst großen Desinfektionskraft einer Kresolseifenlösung ist es also angebracht, einerseits die den Dispersitätsgrad erhöhenden Faktoren zur Wirkung kommen zu lassen, andererseits alle Umstände, welche (ohne gleichzeitig auf andere



Weise die Desinfektionskraft zu erhöhen, wie z. B. Elektrolyte) die Größe der Teilchen erhöhen, auszuschalten.[1])

Die Tatsache, daß die die Morphologie der Kresolseifenlösungen am wenigsten verändernden Elektrolyte die Desinfektion am meisten begünstigen, hat uns zu der Annahme geführt, daß die Vereinigung von Teilchen der Begünstigung der Wirkung entgegensteht. Es ist uns aber nicht gelungen, positiv einen Zusammenhang zwischen der Morphologie des Kresolkolloids und seiner Desinfektionskraft herauszufinden. Das Wesen der Begünstigung entzieht sich der direkten mikroskopischen Beobachtung, es muß also auf einem anderen Wege zu ergründen versucht werden.

Da die Kondensation des Desinfektionsmittels an der Bakterienoberfläche offenbar mit Herabsetzung der Oberflächenspannung einhergehen muß (Gibbssches Theorem), erwarteten wir, daß ein gewisser Parallelismus bestehe zwischen der Desinfektionsbegünstigung der Ionen und ihrer Beeinflussung der Oberflächenspannung der Kresolseifenlösung. Die Resultate entsprechen insofern unseren Erwartungen, als tatsächlich alle Salze die Oberflächenspannung der Kresolseifenlösung herabsetzen, und bei den Kationen ließ sich sogar ein Parallelismus zwischen der Größe der Desinfektionsbegünstigung und der Herabsetzung der Oberflächenspannung konstatieren. Wenn die Übereinstimmung nicht weitgehender ist, so liegt dies daran, einmal, daß wir die Oberflächenspannung der Kresolseifenlösung gegen Luft und nicht gegen Bakterien untersuchten und zum anderen, weil ja die Wirkung der Salze nicht ausschließlich auf einer Beeinflussung der Oberflächenspannung beruhen kann.

Die Wirkung der Salze als Zusätze zu den Reaktionskomponenten Kresolseifenlösung und Bakterien ist mit wenigen Ausnahmen eine begünstigende, und zwar ist diese Begünstigung bei einzelnen

[1]) Wir hatten verschiedentlich Gelegenheit, bei der Herstellung von Kresolseifenlösungen gleicher Konzentration Differenzen im optischen Verhalten zu beobachten, insofern als die Lösungen je nach der Art der Herstellung bald mehr, bald weniger milchig aussahen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die trüberen Lösungen kleinere Teilchen enthielten. Diese Lösungen entstehen bei der langsamen Vermischung, beim tropfenweisen Zufließen der Kresolseife zum Wasser unter beständigem Umrühren. Eine genaue Erforschung dieser interessanten Verhältnisse, insbesondere der Berücksichtigung der Desinfektionskraft der gleich konzentrierten, aber verschieden dispersen Kresolseifenlösungen, wäre sehr zu begrüßen.



Salzen eine so erhebliche, daß sie eventuell praktische Verwendung finden könnte. Die Wirkung der Elektrolyte ist das Resultat des Anions und des Kations, womit nicht gesagt sein soll, daß beide in jedem Fall synergetisch funktionieren oder daß ihre Einwirkung auf die verschiedenen Eigenschaften des Systems gleicher Größenordnung sei.

Wenn wir Elektrolyte zu einem Gemisch von Bakterien und Kresolseifenlösung in Wasser zufügen, so kann, wie weiter oben schon z. T. auseinandergesetzt wurde, der Zusatz

1. das Medium,
2. das Desinfektionsmittel und
3. die Bakterien

beeinflussen. Untersuchen wir nun, auf welche Weise diese Beeinflussung eine Begünstigung sein könnte:

1. Durch die Beeinflussung des Mediums.

Eine Begünstigung der Desinfektion würde es sein, wenn durch den Elektrolyt die Viskosität, also der Widerstand, welcher sich der Bewegung der beiden Reaktionskomponenten entgegensetzt, vermindert würde. Wie bereits erwähnt, erhöhen aber die Salze die Viskosität des Wassers.

Eine Begünstigung würde es ferner sein, wenn durch die Elektrolyte eine Herabsetzung der Oberflächenspannung Wasserbakterium bewirkt würde. Nun wird allerdings die Oberflächenspannung Wasser—Luft durch Salzzusatz erniedrigt. Es ist auch anzunehmen, daß die Oberflächenspannung Wasser-Bakterium durch Salzzusatz herabgesetzt wird, und daß es infolgedessen leicht zu einer Kondensation nicht nur von Salzen, sondern auch von Kresolseifen an der Bakterienoberfläche kommt. Daß mit der Anreicherung der Kresole auf den Bakterien eine Herabsetzung der Oberflächenspannung an der Grenzfläche Bakterium—Medium einhergeht, ist sicher.

Eine weitere Möglichkeit der Desinfektionsbegünstigung durch Veränderung des Mediums würde darin bestehen, daß sein Lösungsvermögen für Kresole bezw. Kresolseifen durch Elektrolytzusatz erniedrigt wird. A priori ist eine solche Erniedrigung nicht unwahrscheinlich, denn das Löslichkeitsverhältnis Wasser-Bakterium für Phenol wird durch Zusatz von Kochsalz zu ungunsten des Wassers verschoben (Reichel). (An diesen Punkt soll in einer späteren Publikation aus dem Institut eine Diskussion geknüpft werden.)



2. Durch die Beeinflussung der Kresolseifenlösung.

Eine Erhöhung des Dispersitätsgrades der Kresolseifenemulsion durch Elektrolyte müßte eine Begünstigung der Desinfektion zur Folge haben. Eine solche Erhöhung ist aber von uns nicht konstatiert worden. Es soll jedoch hier nicht behauptet werden, daß die stärkst wirkenden Ionen, welche, so viel wir im Dunkelfeld beobachten konnten, Teilchengröße und Teilchenbeweglichkeit nicht verändern, nicht eine weitergehende Dispersion veranlassen können.

Jede Begünstigung der Adsorbierbarkeit der Kresolseifenmischung muß natürlich zu einer Verstärkung des Desinfektionseffektes führen, wegen Vergrößerung der pro Bakterium adsobierten Menge des Desinfiziens.

Ebenso bedeutet jede unter dem Einfluß von Elektrolyten zustande gekommene Erhöhung der Löslichkeit der Kresolseifenmischung in der Bakterienphase eine Verstärkung der Desinfektion. Wir sind der Ansicht, daß auch diese Möglichkeit große Wahrscheinlichkeit für sich hat. (Vergl. unter 1: Herabsetzung der Wasserlöslichkeit der Kresole durch die Elektrolyte.)

Schließlich darf nicht vergessen bleiben, daß durch chemische Bindung eines Ions des Zusatzes mit irgend einem Bestandteil des Kresolseifengemisches zu einem neuen, stark desinfizierenden Körper (Kresolderivat, neue Seifenart) die begünstigende Wirkung der Elektrolytzusätze erklärt werden kann.

3. Durch die Beeinflussung der Bakterien.

Daß auch die nicht bakteriziden Salze einen Einfluß auf die Mikroorganismen ausüben, haben wir durch besonderen Versuch nachgewiesen (Versuch nach Tab. 14).

Die Einwirkung der Ionen kann nun in Folgendem bestehen:

a) Die Permeabilität der Membran für Gifte wird erhöht.

b) Lösungsvermögen, Quellbarkeit und Fällbarkeit durch das Gift werden erhöht (vergl. Einfluß von Elektrolyten auf die Löslichkeit von Kresolseife im Medium und in den Bakterien) und zwar hauptsächlich

   aa) der Eiweißkörper und

   bb) der Zellipoide.

Über die Ionenreihen haben wir uns am Schlusse der Salzversuche eingehend ausgesprochen.



Kombinieren wir zwei Mittel, die beide in verhältnismäßig kurzen Zeiträumen bakterizid wirken, so können wir, wie zu erwarten stand, in weitaus den meisten Fällen eine Verbesserung der Desinfektionswirkung des schwächeren Desinfiziens durch das stärkere konstatieren. In vielen Fällen tritt eine gegenseitige Verbesserung bei der Kombination von zwei ungefähr gleich starken Desinfektionsmitteln ein. Wir erhalten ein Optimum, das nach der Seite des stärkeren Desinfiziens liegt.

In einem Versuche konnten wir jedoch keine gegenseitige Verbesserung bei der Vermischung von zwei Desinfizientien sehen, sondern eher eine Verschlechterung, eine Erscheinung, die eine Generalisierung der allerdings in den meisten Fällen konstatierten Verbesserung des schwächeren Desinfiziens durch das stärkere nicht zuläßt.

Es erscheint uns verfrüht, auf Grund unserer wenigen Versuche, die wir zur Ergründung der anscheinend sehr komplizierten Verhältnisse bei der Kombination von Desinfektionsmitteln angestellt haben, weitere, allgemeinere Gesetze zu formulieren. Es steht vorderhand nur fest, daß die Desinfektionszeit des Gemisches nicht in der Mitte zwischen den Einzeldesinfektionszeiten gelegen ist bezw. zu liegen braucht, sondern daß eine gewisse Potenzierung oder auch Abschwächung stattfinden kann. Die qualitative und quantitative Erforschung der physikalisch-chemischen Gesetze, welche den Erscheinungen zu Grunde liegen, wird eine große Zahl von Experimenten erfordern.[1])

Schlußsätze.

Die wesentlichsten Resultate der vorliegenden Arbeit können wir in nachstehenden Schlußsätzen zusammenfassen:

1. Elektrolyte (Neutralsalze) erhöhen mit wenigen Ausnahmen die Desinfektionswirkung der Kresolseifenlösungen, und zwar einige in auffallend hohem Grade. Es bestehen große Unterschiede in der Wirkung der einzelnen Ionen in äquimolikularer Konzentration.

2. Am besten desinfektionsbegünstigend wirken diejenigen Elektrolyte, welche Teilchengröße und Teilchenbeweglichkeit der Kresolseife am wenigsten beeinflussen.

[1]) Als diese Arbeit schon druckfertig vorlag, erschien eine Publikation von Wilh. Frei „Über Kombination von Desinfizientien", worin ebenfalls von gegenseitiger Verstärkung und Abschwächung die Rede ist. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.



3. Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Verstärkung der Desinfektionskraft und der Herabsetzung der Oberflächenspannung der Kresolseifenlösung, indem die Elektrolyte die Oberflächenspannung der Kresolseifenlösung erniedrigen. Hingegen besteht nur bei den Kationen eine direkte Proportionalität zwischen der Größe der Verbesserung und dem Grad der Herabsetzung der Oberflächenspannung.

4. Die durch verschiedene Begünstigung der Desinfektionswirkung der Kresolseifenlösungen erhaltenen Ionenreihen stimmen teilweise überein mit anderen in der Kolloidchemie gefundenen Ionenreihen, z. B. bei Eiweißfällung, Lecithinfällung, Quellung von Gelatine, Hämolyse, ein Beweis, daß die Desinfektion ein komplexer Vorgang ist und nicht einfach als Eiweiß- bezw. Lipoidfällung oder Quellung oder Auflösung definiert werden kann, bei welchem aber diese Prozesse doch das Wichtigste sind.

5. Die Ionenreihen, wie sie aus der Beeinflussung der desinfizierenden Kraft verschiedener Kresolseifen durch Elektrolyte bei Anwendung gleicher Bakterien erhalten werden, sind auch zum Teil identisch.

6. Auch die Ionenreihen, welche aus der verschiedenen Beeinflussung der Desinfektionswirkung der gleichen Kresolseifenlösung bei Anwendung verschiedener Bakterien resultieren, stimmen teilweise überein. Die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der Desinfektion durch Kresolseifen-Elektrolytgemische werden also etwas modifiziert durch die besonderen Eigenschaften der einzelnen Kresolseifen resp. Bakterienarten.

7. Durch Kombination zweier Desinfektionsmittel wird in den meisten Fällen eine Verbesserung der Desinfektionskraft der schwächer wirkenden Komponente durch die stärkere erzielt. Oftmals tritt jedoch sogar auch eine Verbesserung der Desinfektionswirkung der stärkeren Komponente durch die schwächere ein. Die Verbesserung findet bei gewissen Kombinationen ihren Ausdruck in einem Optimum der Wirkung bei gewissen Proportionen der Komponenten.

8. Soviel wir bis jetzt erfahren haben, ist die Desinfektionswirkung von zwei kombinierten Desinfektionsmitteln nicht einfach die Summe, bezw. das arithmetische Mittel der Einzelwirkungen, sondern es kann — zumal bei bestimmten Mengenverhältnissen — eine gegenseitige Verstärkung stattfinden.



Bemerkungen zu Dr. Krautstrunks Erwiderung.

Von

Prof. Dr. **Klimmer.**

(Eingegangen am 19. Mai 1914.)

Im 3./4. Heft des 15. Bandes dieser Zeitschrift hat Krautstrunk eine Erwiderung auf meine Kritik seiner Tuberkuloseschutzimpfversuche mit Antiphymatol sowie einige Bemerkungen über Wert und Nutzen des Ostertagschen Tuberkulosebekämpfungsverfahrens veröffentlicht, was mich zu einigen Bemerkungen nötigt.

Bezüglich des teilweisen Unterlaß der Tuberkulinprobe vor der ersten Antiphymatolschutzimpfung, der für die wissenschaftliche Beurteilung der Schlachtergebnisse nicht gleichgültig ist, der Versehen bei der Beurteilung der Schutzwirkung und der vielfach um 4 Monate zu spät vorgenommenen Nachimpfungen in den Krautstrunkschen Versuchen verweise ich auf meine Kritik im 2. Heft dieses Bandes (S. 172—173).

In seiner Erwiderung greift Krautstrunk meine Gegenüberstellung der Ergebnisse, die einerseits Edelmann mit meinem, andererseits die preußischen Landwirtschaftskammern mit dem Ostertagschen Verfahren erzielt haben, an. Die staatlichen Versuche Edelmanns zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose, die früher so gern von den Antiphymatolgegnern zitiert worden sind, hatten, wie ich dies bereits auf Seite 175 dieses Bandes wörtlich in der gleichen Weise angegeben habe, folgende Ergebnisse gezeitigt:

Jahr	Zahl der geschlachteten Impflinge	Davon tuberkulös		Durchschnittliches Alter
		Zahl	%	
1909	20	11	55	unter 1 Jahr
1910	31	11	35,5	etwa 2 Jahre
1911	17	8	47	„ 3 „
1912	8	0	0	„ 2—3 „

Die Tuberkulose war unter den Impflingen also von 55 % in 4 Jahren auf 0 % herabgegangen. Das Alter der Impflinge ist in der Tabelle gebührend berücksichtigt und nicht, wie Krautstrunk andeutet, weggelassen worden. Das durchschnittliche Alter der geschlachteten Impflinge ist im letzten Jahre sicherlich nicht geringer, als in den beiden ersten Jahrgängen.

Nicht nur im letzten, sondern auch in den vorhergehenden Jahrgängen sind neben der Impfung die angeordneten hygienischen Maßnahmen zur Durchführung gelangt. Im Berichtsjahr 1910 schreibt Edelmann: „Nur in den drei der größten Bestände wurde mit den Klimmerschen Impfstoffen weitergeimpft, nachdem sich die Besitzer dieser Bestände zur Durchführung der von Klimmer geforderten Maßnahmen verpflichtet hatten." 1911: „Im Berichtsjahr wurden die Impfungen gegen Tuberkulose nach dem Klimmerschen Verfahren in Verbindung mit hygienischen Maßnahmen fortgesetzt."

Die Ergebnisse Edelmanns stehen keineswegs vereinzelt da, sondern sie decken sich mit einer großen Anzahl guter Erfolge anderer Autoren, die ich zum Teil erst im vorigen Band dieser Zeitschrift Seite 406—408 kurz referiert habe und auf die ich hier nur verweisen will.

Meinen Betrachtungen über das Ostertagsche Verfahren im 2. Heft dieses Bandes hatte ich nach Möglichkeit dasjenige Jahr zu Grunde gelegt, in dem die Zahl der angeschlossenen Tiere dem des Endjahres möglichst nahe kam (Provinz Pommern, Schleswig-Holstein und Schlesien). Um der Beurteilung der Ergebnisse aber andererseits nicht eine zu kurze Zeitspanne zu Grunde zu legen, habe ich in Schlesien und noch mehr in der Rheinprovinz auf etwas kleinere Zahlen der dem Ostertagschen Verfahren angeschlossenen Tiere zurückgreifen müssen. In der Provinz Sachsen war die Wahl des den Betrachtungen zu Grunde zu legenden Jahres insofern besonders schwierig, als hier die Zahl der angeschlossenen Tiere ständig und erheblich gestiegen ist (vgl. nachfolgende Tabelle). Hier habe ich gleich bis auf das zweite Jahr zurückgegriffen, da ich meinte, von dem ersten Jahr als einem Ausnahmejahr Abstand nehmen zu müssen. Die persönlichen Bemerkungen der Krautstrunkschen Polemik sind also, wie ich gezeigt habe, in keiner Weise gerechtfertigt.



Zum Beweis meiner vollsten Objektivität in der Wiedergabe der Ergebnisse des Ostertagschen Verfahrens lasse ich in nachfolgender Tabelle alle Jahrgänge (auch den ersten) folgen, über die mir das einschlägige Material bekannt ist. Aus Platzmangel muß ich mich auf die in meiner Kritik im 2. Heft dieses Bandes erwähnten Provinzen beschränken. Der leichteren Übersichtlichkeit wegen habe ich die von mir bereits im 2. Heft dieses Bandes zitierten und von Krautstrunk in seiner Erwiderung angegriffenen Zahlen fett drucken lassen, während die von v. Ostertag in seinem **1913** erschienenen Buch über die Tuberkulosebekämpfung mitgeteilten und von mir früher zitierten Zahlen kursiv gesetzt sind.

Jahrgang	Provinz Sachsen				Pommern		Schleswig-Holstein		Schlesien		Rheinprovinz	
	Angeschlossene Tiere	Von allen untersuchten Rindern hatten offene Tuberkulose %	Wiederholt untersuchte Tiere	Davon mit offener Tuberkulose %	Tiere	Offene Tuberkulose %	Tiere	Offene Tuberkulose %	Tiere	Offene Tuberkulose %	Tiere	Offene Tuberkulose %
1903	1 457	*3,6*	—	—	9 840	*2,6*	2 425	*2,8*	—	—	—	—
1904	**1 372**	**1,6**	**1 372**	**1,6**	7 034	1,4	6 527	2,1	3 446	3,0	—	—
1905	5 333	2,5	2 788	—	9 999	1,0	**11 000**	**1,9**	8 316	2,4	—	—
1906	5 395	2,3	5 155	2,1	12 040	0,8	8 000	*1,4*	**12 019**	**2,4**	nicht zahlenmäßig mitgeteilt	
1907	5 193	*2,2*	4 893	1,8	**22 356**	**0,6**	8 104	2,4	14 325	2,8	**6 183**	**0,45**
1908	8 839*	3,7	3 247	2,9	21 859	*0,4*	11 216	2,3	14 975	2,8	11 486	0,5
1909	18 822*	2,6	3 009	2,3	21 501	0,35	11 643	2,1	17 066	3,0	16 147	0,5
1910	19 828*	2,5	7 869	2,2	26 155	0,4	11 930	2,4	18 103	2,8	16 389	0,3
1911	**21 286***	**2,1**	**10 679**	**1,9**	15 133	0,6	unvollständig		**19 591**	**2,4**	**15 831**	**0,4**
1912	—	—	—	—	11 240	0,9	**12 459**	**2,3**	—	—	—	—
1913	—	—	—	—	**23 568**	**1,3**	—	—	—	—	—	—

*) Zitiert nach Krautstrunk, S. 303 dieses Heftes. Die fettgedruckten Zahlen waren von mir auf Seite 174 dieses Bandes zitiert, die kursiv gesetzten Zahlen hat v. Ostertag in seinem Handbuch „Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes", Berlin 1913, mitgeteilt.

Aus der Tabelle ist leicht ersichtlich, daß die früher von mir herausgegriffenen Zahlen die geeignetsten sind, die der Beurteilung des Ostertagschen Verfahrens zu Grunde gelegt werden können. Das mir von Krautstrunk in den Mund gelegte Urteil über das Ostertagsche Verfahren habe nicht ich gefällt.

Damit fallen die persönlichen Angriffe Krautstrunks in sich zusammen, die lediglich zurückzuweisen, Aufgabe dieser Zeilen ist.

Neue Literatur.

(1. Januar 1914 bis 31. März 1914.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Babes, V., Über metachromatische Körperchen in den azidoresistenten Bazillen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 51, 1914, Nr. 11, S. 501—503.

Hadley, Ph. B., Bryant, R., u. **Elkins, M.,** Capsule formation by the bacteria of haemorrhagic septicaemia. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 27, 1914, H. 6 u. 7, S. 478—480.

Toennissen, E., Über Vererbung und Variabilität bei Bakterien mit besonderer Berücksichtigung der Virulenz. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 4 u. 5, S. 241—277.

Bahr, L., Foröger Nitriter patogene bakteriers virulens i Tarmkanalen? Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 4, 1914, H. 1, S. 1—7.

Distaso, A., u. **Schiller, J.,** Sur la transformation de la flore intestinale. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 4, S. 179—180.

Distaso, A., u. **Schiller, J.,** Sur l' acclimatation dans le gros intestin de microbes étrangers à la flore intestinale. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 6, S. 243—244.

Köhne, W., Beitrag zur Kenntnis arzneifester Bakterienstämme. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 20, 1914, H. 5, S. 531—542.

Krumwiede, Ch. u. **Pratt, J. S.,** Observations on the growth of bacteria on media containing various anilin dyes. The Journ. of experiment. Medicine, Bd. 19, 1914, Nr. 1, S. 20—27.

Bürger, M., u. **Dold, H.,** Über Nachweis und Bedeutung Leukozyten anlockender Stoffe bei der Infektion. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 378—409.

Koch, J., Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, die Veränderungen des Knochenmarks und der Knochen bei Infektionskrankheiten im ersten Wachstumsalter. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 51, 1914, Nr. 7, S. 289—293.

Voelkel, E., Zur Serodiagnostik von Infektionskrankheiten mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 7, S. 349—350.

Allgemeines über Immunität.

Raysky, Schnelle Gewinnung von kräftigen Präzipitinen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 77, 1914, H. 1, S. 35—44.



Wenzel, M., Beitrag zur Kenntnis der Antiphagine. Inaug.-Diss. (Berlin) Hannover 1913. 25 Ss.

Hirschfeld, L., u. **Klinger, R.,** Über das Wesen der Inaktivierung und der Komplementbindung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 40—76.

Sachs, H., u. **Georgi, W.,** Die Verwertbarkeit der Ambozeptorbindung durch koktostabile Rezeptoren zur Erkennung von Fleischarten. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5. S. 342—357.

Gratia, De l'immunité et de l'anaphylaxie. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 63, 1914, Nr. 3, S. 129—151.

Römer, P. H., u. **Viereck, H.,** Das Verhalten des Antitoxins im anaphylaktischen Tier. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21. 1914, H. 1—5, S. 32—39.

Oenecke, G., Über die Bedeutung der Leber für die anaphylaktische Reaktion beim Hunde. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil. Orig., Bd. 20, 1914, H. 5, S. 501—520.

Liebermann, L. v., Über Disposition, Immunität und Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 529 bis 564.

Methodik.

Ogata, M., u. **Takenouchi, M.,** Einfache Plattenkulturmethode der anaëroben Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw.. I. Abt., Orig., Bd. 73. 1914. H. 1, S. 75—77.

Rogers, L. A., The preparation of dried cultures. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 14, 1914, Nr. 1, S. 100—123.

Kritschewsky, J. L., Apparate vom Typus „Thermos" als Thermostate. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 1, S. 77—80.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Lucet, A., Nouvelles recherches sur l'influence de l'agitation des bouillons de culture sur le développement du bacillus anthracis et de quelques autres microbes. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 5, S. 137 bis 148.

Réguier, Note sur le charbon bactérien. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 270, S. 281—285.

Abt, G., Essais de stérilisation des spores charbonneuses. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 28, 1914, Nr. 2, S. 149—180.

Vroemen, K. J., Ervaringen over miltvuur bij het rund. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 41, 1914, H. 4, S. 217—222.



Raebiger, H., u. **Seibold, E.,** Die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Ascoli und Schütz-Pfeiler, Deutsche tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 22, 1914, Nr. 10, S. 145—147.

Schubert, B., Einfache Art der Herstellung von haltbaren Kontroll-Extrakten für die Milzbrand-Präzipitation. Berl. tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 30, 1914, Nr. 9, S. 151—152.

Miessner u. **Lütje,** Untersuchungen über den Milzbrand bei Schweinen, Fischen und Ratten. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1914, H. 3, S. 245—266.

Grüttner, F., Beitrag zur Beurteilung des lokalen Milzbrandes beim Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 8, S. 173—180.

Fröhlich, Kasuistischer Beitrag zur Beurteilung des Milzbrandes beim Schwein. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 13, S. 193—196.

Francke u. **Profé,** Zum Nachweis der Milzbranderreger in Fischmehl. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 14, S. 229—232.

Jaenisch, H., Beitrag zum Nachweis von Milzbrand. Münch. med. Wochenschrift, Jahrg. 61, 1914, Nr. 6, S. 305—306.

Foth, H., u. **Schubert,** Milzbrandsporennachweis in Fischmehl. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 5, S. 76.

Zingle, M., Über einen Befund von „Pseudomilzbrandbazillen“ im Fischmehl mit positiver Ascolireaktion. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 2, S. 131—134.

Wernicke, E., Beitrag zur Kenntnis der Milzbrand-Immunität. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 11, S. 531—533.

Engel, F., Schutzimpfung gegen Milzbrand n. Prof. Dr. Sobernheim. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 65, 1914, Nr. 5, S. 107—108.

Rickmann, W., Die Wertbemessung und Verwendung der Antikörper des Bacillus anthracis. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 1, S. 1—3, Nr. 2, S. 18—20.

Sevcik, F., Zur Desinfektion von Milzbrandhäuten. Wien. tierärztl. Monatsschr., Jahrg. 1, 1914, H. 3, S. 127—131.

Rotz.

Zingle, M., Über einen seltenen, durch Morbus maculosus komplizierten Fall von Rotz beim Pferd. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 1, S. 39—48.

Lanfranchi, A., Di un nuovo metodo di diagnosi della morva. — L'intrapalpebroreazione alla malleina. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 3, 1914, Nr. 1, parte scient. S. 1—5.

Schnürer, J., Die Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz in

Österreich in den Jahren 1911, 1912, 1913. Wiener tierärztl. Monatsschr., Jahrg. 1, 1914, H. 2, S. 83—93.

Favero, F., Contributo allo studio dell'oftalmoreazione nella diagnosi della morva. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 3, 1914, Nr. 2, parte scient, S. 49—63.

Michin, N., Über die Serodiagnose der Rotzkrankheit mittels der Konglutininreaktion. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 3, S. 223—228.

Mohler, J. R., u. **Eichhorn, A.,** The diagnosis of glanders. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1914, Nr. 4, S. 437—447.

Tuberkulose.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Chaussé, La vitalité du bacille tuberculeux éprouvée par inoculation et par inhalation. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 2, S. 42—57.

Roncaglio, G., Su di una speciale varieta di tubercolosi zoogleica. La Clin. vet., Jahrg. 37. 1914, Nr. 4, S. 137—155.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Burnet, E., Le bacille bovin dans les tuberculoses extra-pulmonaires chez l'homme. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 10, S. 416 bis 418.

Mitchell, A. P., Report on the infection of children with the bovine tubercle bacillus. The Brit. medic. Journ. 1914.

Bull, L. B., Tuberculosis in dogs. The vet. Journ., Bd. 70, 1914, Nr. 463, S. 34—44.

Schornagel, H., Anatomische, histologische und bakteriologische Untersuchungen über elf Fälle von Hundetuberkulose. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 41, 1914, H. 2, S. 45—86, H. 3, S. 125—167.

Douma, S., Ein Fall von Abdominaltuberkulose beim Pferde, verursacht durch Säugetiertuberkelbazillen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 13, S. 310—312.

Junack, M., Über das Vorkommen von Geflügeltuberkelbazillen beim Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 12, S. 272—274.

Joest, E., Einige Bemerkungen zu der Arbeit von M. Junack: Über das Vorkommen von Geflügeltuberkelbazillen beim Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 13, S. 293—294.

Metalnikoff, S., De la tuberculose chez les insectes. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 2, S. 95—96.

Diagnostik der Tuberkulose.

Melikjanz, O., Die quantitative Eiweißbestimmung im Sputum in ihrer Bedeutung für die Diagnose und Prognose von Lungenkrankheiten.



Beiträge z. Klinik der Tuberkulose, Bd. 30, 1914, H. 1, S. 81 bis 94.

Moussu, G., Intra-dermo-tuberculination palpébrale. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 6, S. 130—133.

Heymans, J.-F., Deux perfectionnements à la technique de la tuberculination par injection des bovidés. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 63, 1914, Nr. 2, S. 68—77.

Kollert, V., Über die Stärke der verschiedenen Tuberkulinpräparate. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 30, 1914, H. 1, S. 173—200.

Zweig, V., u. **Gerson, D.,** Zur Serodiagnostik der Tuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 29, 1914, H. 3, S. 279—299.

Debains, E., u. **Jupille, F.,** Sur le séro-diagnostic de la tuberculose. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 5, S. 199—201.

Lucas, A., De l'emploi d'un sérum agglutinant pour la recherche du bacille de Koch dans les humeurs de l'organisme. Technique de l'examen des urines. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1914, Nr. 38, S. 509—526.

Besredka, A., Über die Fixationsreaktion bei Tuberkulose der Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 14, 1914, H. 1—5, S. 77—82.

Besredka, A., u. **Jupille, F.,** De la valeur de la réaction de fixation au cours de la tuberculose. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 5, S. 197—199.

Besredka, A., u. **Manoukhine, J.,** De la réaction de fixation chez les tuberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 4, S. 180--182.

Kuss, Leredde u. **Rubinstein,** Sérodiagnostic de la tuberculose. Antigène de Besredka. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 6, S. 244—245.

Bierbaum, K., u. **Berdel, G.,** Die Diagnose der Rindertuberkulose mittels der Komplementbindungsreaktion nach der Methode von Hammer. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd 21, 1914, H. 1—5. S. 249—258.

Davidovics, J., Komplementfixation bei Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 1, S. 21—22.

Biot, R., Modifications de la technique de la réaction de fixation dans la tuberculose. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 9, S. 380—382.

Gumpert, F., Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei der Tuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 30, 1914, H. 1, S. 201—216.



Infektionswege der Tuberkulose.

Chaussé, P., Transmissibilité de la tuberculose par quelques causes mécaniques agissant sur les crachats secs: brossage et agitation de linges souillés. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 3, S. 83—93, Nr. 5, S. 148—153.

Patholog. Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Nicol, K., Die Entwicklung und Einteilung der Lungenphthise. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 30, 1914, H. 2, S. 231—321.

Baetge, Ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute diagnostisch verwertbar? Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 12, S. 591—593.

Moewes, C., Tuberkelbazillen im Blute. II. Experimentelle Untersuchungen (Tuberkelbazillen im Blute von Meerschweinchen). Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 10, S. 491—492.

Lewis, P. A, u. **Margot, A. G.,** The function of the spleen in the experimental infection of albino mice with bacillus tuberculosis. The Journ. of experimental Medicine, Bd. 19. 1914, Nr. 2, S. 187—194.

Joest, E., u. **Marjanen, V.,** Histologische Studien über die Serosentuberkulose des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 1, S. 1—38.

Knese, Wichtiges über Gehirn- und Retropharyngealdrüsentuberkulose beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 1, S. 3—5.

Thum, Spondylitis cervicalis tuberculosa bei einem Zugochsen. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 4, S. 50—53.

Douma, S., Ein interessanter Tuberkulosefall. Tuberkulose der Nase beim Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 12, S. 280—281.

Ackerknecht, E., Funiculitis tuberculosa (spuria?) beim Pferde. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 37, 1914, Nr. 2, S. 17—22.

Panisset, L., La tuberculose non folliculaire ou tuberculose inflammatoire. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 269, S. 236—242.

Tuberkuloseimmunität und Bekämpfung der Tuberkulose im Allgemeinen.

Ruppel, W. G., u. **Joseph, K.,** Das Verhalten des Tuberkulins im tuberkulösen und nichttuberkulösen Organismus. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 277—295.

Haupt, H., Über das Tuberkulin als Heilmittel, zugleich ein Beitrag über Tuberkuloseimmunitätsfragen. Berl. tierärztl. Wochenschr, Jahrg. 30, 1914, Nr. 2, S. 28—30, Nr. 3, S. 41—43, Nr. 4, S. 60—61.

Römer, P. H., Beitrag zum Wesen der Tuberkuloseimmunität. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 11, S. 533—535.

Siebert, C., Durch Tuberkelbazillen erzeugte Immunität gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 11, S. 535—538.



Mautz, G., Über den sog. Kochschen Fundamentalversuch als Zeichen der Selbstimmunisierung gegen Tuberkulose durch Tuberkulose. Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakt. a. d. Path.-anat. Inst. zu Tübingen. Bd. 8, 1914, H. 2, S. 186—217.

Arloing, F., u. **Biot, R.,** Anticorps et antigènes divers du sérum des tuberculeux. Intérét de leur recherche. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 9, S. 382—384.

Klopstock, F., Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit. Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therap., Bd. 15, 1914, H. 1.

Rautmann, H., Die praktische Durchführung des staatlich anerkannten Tuberkulose-Tilgungsverfahrens in der Provinz Sachsen und dem Herzogtum Anhalt. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 3, S. 33—38.

Vogeltuberkulose.

Himmelberger, L. R., Studies in avian tuberculosis. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 1, S. 1—11.

Jones, F. S., An outbreak of tuberculosis in pigeons. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1914, Nr. 4, S. 497—500.

Pseudotuberkulose.

M'Fadyean, J., A case of Johne's disease succesfully treated. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 27, 1914, H. 1, S. 76—78.

Twort, F. W., u. **Ingram, G. L. Y.,** Further experiments on the biology of Johne's bacillus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 4 u. 5, S. 277—283.

Morris, Ch. E., Johne's disease. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1914, Nr. 6, S. 723—727.

Boquet, A., Origine intestinale des infections du mouton et de la chèvre dues au bacille de Preisz Nocard. Pneumonie experimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 7, S. 294—296.

Eitererreger.

Nicolle u. **Césari, E.,** Études sur les staphylocoques dorés. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 28, 1914, Nr. 3, S. 219—232.

Dumas, J., Études sur les staphylocoques dorés. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 28, 1914, Nr. 3, S. 213—218.

Rogers, L. A., u. **Dahlberg, A. O.,** The Origin of some of the streptococci found in milk. Journ. of agricult. Research, Bd. 1, 1914, Nr. 6, S. 491—511.

Floyd, C., u. **Wolbach, S. B.,** On the differentiation of streptococci. The Journ. of med. Research, Bd. 29, 1914, Nr. 3, S. 493—530.

Kasahara M., Über eine neue Methode zur Virulenzprüfung der Eitererreger mittels intrakutaner Impfung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 27, 1914, H. 6 u. 7, S. 540—543.



Miessner u. **Kohlstock,** Diplokokkenbefunde bei unseren Haustieren. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 27, 1914, H. 6 u. 7, S. 490—505.

Perl, Über einige Versuche mit Antistreptokokkenserum. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 6, S. 91—93.

Durch Anaërobier erzeugte Krankheiten.

Grosso, G., Criterii di diagnosi differenziale fra carbonchio sintomatico ed edema maligno. La Clinica vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 24, S. 1071 bis 1090.

Wenzel, A., Zur Desinfektion der mit Rauschbrand infizierten Felle und Häute. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 37, 1914, Nr. 4, S. 50—54, Nr. 5, S. 65—72, Nr. 6, S. 84—86.

Köves, J., Zur Ätiologie des sogenannten Rauschbrandes der Schweine. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 8, S. 134—135.

Bierbaum, K., Die Behandlung des Tetanus mit Arsinosolvin Bengen. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 18, 1914, H. 3, S. 97—105.

Lukas, J., Über das Vorkommen der Tetanuskeime in den Exkrementen des Pferdes. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 18, 1914, H. 1, S. 17—39.

Marie, A., Activation de la toxine tétanique. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 28, 1914, Nr. 1. S. 1—5.

Bakterien der Koli-Typhusgruppe.

Kligler, I. J., Observations on indol production of bacteria of the colon-typhoid group. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 14, 1914, Nr. 1, S. 81—86.

Reiter, H., Über Agglutination durch Koli-Immunserum. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 214—227.

Christiansen, M., Paratyfusinfektioner hos kalve og fel. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 25, 1914, H. 22, S. 593—617.

Warnecke, H., Het voorkomen van den bacillus enteritidis Gärtner bij kalveren. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 41, 1914, H. 7, S. 357—359.

Schmitz, E., Bakterium enteritidis Gärtner- und Paratyphus B-Infektionen bei Schlachttieren und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 24, 1914, H. 7, S. 145—149, H. 8, S. 180—184, H. 9, S. 203—210.

Verschiedene Infektionserreger.

Zeiss, H., Über einige bei Tierkrankheiten gefundene Erreger aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie und der Koligruppe. Arch. f. Hyg., Bd. 82, 1914, H. 1, S. 1—32.

Mitra, S. N., On a peculiar form of pasteurella in an indian elephant. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 1, S. 12—13.



Ratz, St. v., Die Empfänglichkeit der Tiere für Paralysis bulbaris infectiosa. Zeitschr, f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 2, S. 99—106.

Verschiedene Mykosen.

Kendall, E. A., Actinomycosis of the mammary gland in dairy herds in Victoria. The vet. Journ., Bd. 70, 1914, Nr. 465, S. 132—148.

Ries, J.-N., Botryomycose de la lèvre supérieure, des ganglions de l'auge et rétro-pharyngiens sur un cheval de cinq ans. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 1, S. 16—17.

Buss, A., Ein Beitrag zur toxischen Wirkung des Oidium albicans. Inaug.-Diss. (Berlin). Ohne Ort und Jahr. 134 Ss.

Tollwut.

Levaditi, C., Virus rabique et culture des cellules in vitro. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 75, 1914, Nr. 38, S. 505—509.

Giglioli, J., Bemerkungen zu der neuesten Mitteilung Noguchis: Über künstliche Züchtung des Lyssavirus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 4 u. 5, S. 350—352.

Kozewalow, S., Zur Virulenz des fixen Virus der Tollwut für den Menschen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 1, S. 54—71.

Cumming, J. G., Rabies-hydrophobia. A study of fixed virus determination of the M. L. D., vaccine treatment (Högyes, Pasteur and dialyzed vaccine), and immunity tests. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 14, 1914, Nr. 1, S. 33—52.

Luzzani, L. N., Le diagnostic de la rage, par la demonstration du parasite specifique résultats de dix ans d'expérience. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 27, 1913, Nr. 12, S. 1039—1062.

Manouélian, Y., Recherches histologiques sur les glandes salivaires dans la rage. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 28, 1914, Nr. 3, S. 233—237.

Konradi, D., Die Vererbung der Wut. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 4 u. 5, S. 287—297.

Pokschischewsky, N., Über Methoden der Schutzimpfung gegen Tollwut. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 76, 1914, H. 3, S. 453—468.

Aphthenseuche.

Siegel, Untersuchungen über die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Der Erreger und die aktive Immunisierung. Berl. tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 30, 1914, Nr. 1, S. 1—3, Nr. 2, S. 25—27.

Ostertag, R. v., Bemerkungen zum vorstehenden Artikel des Herrn Sanitätsrats Dr. Siegel. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 2, S. 27—28.

A report on foot-and-mouth disease in Ireland in 1912 to the department of agriculture and technical instruction for Ireland. The vet. Journ., Bd. 70, 1914, Nr. 463, S. 6—23.



Seiler, Versuche mit Tryposafrol bei der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 13, S. 219—224.

Overbeek, A. A., De bestrijding van het mond en klauwzeer. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 41, 1914, H. 1, S. 1—13.

Angelici, G., Contributo agli studi per la lotta contro l'afta epizootica. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 3, 1914, Nr. 2, parte scient., S. 63—77.

Pocken.

Rabinowitsch, M., Über den Pockenerreger. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 51, 1914, Nr. 7, S. 300—303.

Kamp, C. J. G. v. d., Über Filtration des Vakzinevirus und Immunisierung mittels Vakzinefiltrats. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 2. S. 157—168; H. 3 u. 4, S. 228—248.

Bosc, F. J., Le protozoaire de la clavelée. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 27, 1914, H. 6 u. 7, S. 516—526.

Bridré, J., u. **Boquet, A.,** Vaccination contre la clavelée par virus sensibilisé. Revue gen. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 267, S. 109—123.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Dupas, La moelle osseuse hemorragique dans les maladies infectieuses du cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 6, S. 133—135.

Bordenave u. **Cambau,** Un cas intéressant d'ostéite gourmeuse. Revue vét., Jahrg. 39 (71), 1914, Nr. 2, S. 65—69.

Reul, L., Der Nachweis der Druse mit Hilfe des Dialysierverfahrens nach Abderhalden. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1914, H. 3, S. 287—306.

Hose, Fibrinöse Herzbeutelentzündung nach Druse. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 1, S. 32—33.

Hapala, J., Beitrag zur modernen Brustseuchebehandlung bei Pferden mittels Neosalvarsan. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 37, 1914, Nr. 6, S. 82—84.

Toman, A., Tödlicher Ausgang einer Brustseuche nach Neosalvarsaninjektion. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 39, 1914, Nr. 10, S. 55—57.

Schaffner, V., Behandlung der Brustseuche mit Neosalvarsan. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 39, 1914, Nr. 7, S. 37.

Fischer, Die Behandlung der Brustseuche mit Salvarsan bei den Pferden des Dragoner-Regiments von Bredow (1. Schles.) Nr. 4. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 4, S. 174—179.

Thienel u. **Jäger,** Beitrag zur Nachprüfung der Konewschen Schutzimpfung gegen die Brustseuche des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 3, S. 125—131.



Pätz, Das Auftreten der Brustseuche im Pferdebestande des Heeres in den Jahren 1886 bis 1911. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 1, S. 1—27, H. 2, S. 49—78.

Bemelmans, E., Contribution à l'étiologie de la pleuropneumonie contagieuse et à son influence sur la production de l'hémiplégie laryngienne (cornage). Revue gén. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 265, S. 1—11, Nr. 266, S. 65—78.

Stammer, Ein fieberhafter ansteckender Nesselausschlag unter den Pferden des 2. Pomm. Ulanen-Regiments Nr. 9. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 4, S. 179—183.

Kannenberg, Ein Beitrag zur Kenntnis der primären infektiösen Osteomyelitis und Polyarthritis des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 25, 1914, H. 5 u. 6, S. 193—222.

Cazalbou, L., Quelques observations à propos de l'avortement epizootique chez la jument. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 6, S. 139—146.

Seyderhelm, R., Über die perniziöse Anämie der Pferde. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 58, 1914, S. 285—318.

Carpano, M., Su di alcuni spirocheti rinvenuti in neoformazioni papillomatose degli equini. La Clin. vet., Jahrg. 37, 1914, Nr. 6, S. 227—236.

Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Magnusson, H., Pasteurellose beim Renntier. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 1, S. 61—92.

Clark, R. R., Some observations and experiences with hemorrhagic septicaemia in cattle. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1914, Nr. 6, S. 700 bis 708.

Rautmann, Hat der ansteckende Scheidenkatarrh einen Einfluß auf das Umrindern und Verkalben der Kühe, und welche wirtschaftliche Bedeutung ist den bisher üblichen Behandlungsverfahren beizumessen? Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 11, S. 181—184, Nr. 12, S. 197—199.

Schumann, P., u. **Hieronymi, E.,** I. Klinische Untersuchungen über den Scheidenkatarrh und die Sterilität des Rindes. II. Bakteriologische Untersuchungen über den infektiösen Abortus des Rindes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 40, 1914, H. 3, S. 193 bis 244.

Robin, V., Une forme nouvelle d'infection puerpérale chez la vache. Revue vét., Jahrg. 39 (71), 1914, Nr. 2, S. 69—76.

Mrowka, F., Studien über die ostasiatische Rinderpest. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 2, S. 139—156.

Carré, H., Die infektiöse Agalaktie bei Schafen und Ziegen. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 56, 1914, H. 3, S. 124—131.



Walker, G. K., Pleuro-pneumonia of goats in the Kangra district, Punjab, India. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 27, 1914, H. 1, S. 68—71.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Savitzki, P., Sulla questione della termoprecipito-reazione nel mal rossino dei maiali. La Clin. vet., Jahrg. 37, 1914, Nr. 4, S. 155—158.

Schmidtmann, A., Komplementbindung bei Rotlauf. Inaug.-Diss. (Berlin). Würzburg 1913, 38 Ss.

Schern, K., u. **Stange, Ch.,** Was ist Schweinepest? Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 2, S. 107—116.

Uhlenhuth, Haendel, Gildemeister u. **Schern, K.,** Weitere Untersuchungen über Schweinepest. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 47, 1914, H. 2, S. 145—239.

Miessner, H., Schweinepest und Paratyphus der Schweine. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 5, S. 70—72.

Weidlich, H., Beitrag zur Ferkeltyphusfrage. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 5, S. 73—76, Nr. 6, S. 89—91.

King, W. E., u. **Drake, R. H.,** Some phenomena involved in the life history of spirochaeta suis. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 14, 1914, Nr. 2, S. 246—250.

King, W. E., Baeslack, F. W., u. **Hoffmann, G. L.,** Studies on the virus of hog cholera. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1914, Nr. 6, S. 684—699.

Colton, Ch. L., Hog cholera serum in practice. Americ. vet. Review, Bd. 44, 1914, Nr. 6, S. 732—735.

Zingle, M., Über den praktischen Wert der Serumschutzimpfung gegen Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 7, S. 119—121.

Nogueira, J. V. P., Doenças rubras dos porcos. Revista de Med. vet., Jahrg. 12, 1913, Nr. 142, S. 298—306.

Infektionskrankheiten der Fleischfresser.

Wirth, D., Der Blutbefund bei der Stuttgarter Hundeseuche. Wiener tierärztl. Monatsschr., Jahrg. 1, 1914, H. 3, S. 131—135.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Pappenheimer, A. M., u. **Wedel, H. v.,** Observations on a spontaneous typhoid-like epidemic among white rats. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 14, 1914, Nr. 1, S. 180—215.

Messerschmidt, Th., u. **Keller,** Befunde bei Pseudotuberkulose der Nagetiere, verursacht durch den Bacillus pseudotuberculosis rodentium (Pfeiffer). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 77, 1914, H. 2, S. 289—303.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Sturm, Der Versuch einer Differentialdiagnose der mit „Geflügeldiphtherie" bezeichneten Geflügelkrankheiten auf Grund des makroskopisch klinisch-pathologischen Befundes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 24, 1914, H. 10, S. 221—228, H. 11, S. 248—250.

Ellermann, V., Untersuchungen über das Virus der Hühnerleukämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 79, 1914, H. 1 u. 2.

Lust, F., u. **Rosenberg, F.,** Beitrag zur Ätiologie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta anterior). Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 3, S. 121—126.

Segawa, M., Über das Wesen der experimentellen Polyneuritis bei Hühnern und Tauben und ihre Beziehungen zur Beriberi des Menschen. Virchows Archiv, Bd. 215, 1914, H. 3, S. 404—443.

Rátz, St. v., Spirochätose des Geflügels. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 7, S. 117—119.

Launoy, L., u. **Bruhl, L.,** Evolution de la spirillose chez la poule, après splénectomie. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 7, S. 298—299.

Vallillo, G., Sulla corizza infettiva dei polli. La Clin. vet., Jahrg. 37, 1914, Nr. 3, S. 93—111.

Parasitäre Krankheiten.

Allgemeines.

Meirowsky, Untersuchungen über die Stellung der Spirochäten im System. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 11, S. 592—596.

Rachmanow, A, Lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse. Annal. de l'Inst. Pasteur. Bd. 28, 1914, Nr. 2, S. 181—193.

Gozony, L., Die Abderhaldensche Reaktion bei protozoischer und metazoischer Parasiteninfektion. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 4 u. 5, S. 345—349.

I urch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Piroplasmosen.

Carpano, M., Kultur der Pferdepiroplasmen und Betrachtung über die Natur der Anaplasmen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 1, S. 42—53.

Carpano, M., Piroplasmosis equina. Parasitentypen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 1, S. 13—41.

Carpano, M., Piroplasmosi equina — Tipi parassitarï. Annali d'Igiene speriment., Bd. 23, 1914, H. 4, S. 445—483.

Schellhase, Ein Beitrag zur Kenntnis der Piroplasmosis der Schafe und Esel. Therapeutische Versuche mit Trypanblau. Über die Anaplas-



mosis der Esel. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 1, S. 93—97.

Naudin, L., Contribution à l'étude de la piroplasmose canine. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 23, 1914, Nr. 265, S. 18—19.

Descazeaux, Piroplasmose et anaplasmose. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 4, S. 103—106.

Trypanosomenkrankheiten.

Henningfeld, F., Über die Isolierung einzelner Trypanosomen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 3, S. 228—240.

Hagemeister, W., Über die Züchtung pathogener Trypanosomen auf künstlichen Nährböden. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 77, 1914, H. 2, S. 227—256.

Kleine, F. K., Zur angeblichen Identität des Tr. brucei und Tr. rhodesiense. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 77, 1914, H. 1, S. 184 bis 187.

Braun, H., Über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 51, 1914, Nr. 7, S. 297—299.

Lanfranchi, A., Contributo alla conoscenza della forma clinica, nell infezione sperimentale da nagana, negli equini. La Clin. vet., Jahrg. 37, 1914, Nr. 5, S. 181—190.

Schilling, C., Antigene Eigenschaften verschiedener Stämme ostafrikanischer Trypanosomen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 358—365.

Ciuca, A., Action des abcès de fixation sur la trypanosomiase expérimentale du cobaye et sur son traitement par l'atoxyl. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 28, 1914, Nr. 1, S. 6—20.

Danysz, J., Essais de chimiothérapie. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 28, 1914, Nr. 3, S. 238—256.

Walker, G. K., The arsenical treatment of surra in horses; records of four cases. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 27, 1914, H. 1, S. 71—75.

Uhlenhuth, P., u. **Seyderhelm, R.,** Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß elektrischer Schwachströme auf Trypanosomen in vitro und in vivo. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 366—377.

Moldovan, J., Über die Wirkungsart des Atoxyls, Salvarsans und des Menschenserums bei der experimentellen Naganainfektion. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 481 bis 519.

Kolle, W., Hartoch, O., u. **Schürmann, W.,** Chemotherapeutische Experimentalstudien bei Trypanosomeninfektionen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 20, 1914, H. 5, S. 436—475.



Kolle, W., Hartoch, O., u. **Schürmann, W.,** Weitere Mitteilungen über chemotherapeutische Experimentalstudien bei Trypanosomeninfektionen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 5, S. 212 bis 214.

Halberstaedter, L., Experimentelle Untersuchungen an Trypanosomen über die biologische Strahlenwirkung. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 51, 1914, Nr. 6, S. 252—253.

Frosch, P., u. **Knuth, P.,** Steigerung der Wirkung des Salvarsans durch Kombination mit Optochininum hydrochloricum und Natrium salicylicum bei der künstlich hervorgerufenen Trypanosomenkrankheit der Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 30, 1914, Nr. 8, S. 133—134.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Gonder, R., Experimentelle Studien über Spironema gallinarum und Spironema recurrentis. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 309—325.

Galli-Valerio, B., Recherches sur la spirochétiase des poules de Tunisie et sur son agent de transmission: Argas persicus Fischer. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 27, 1914, H. 6 u. 7, S. 526—528.

Neufeld, F, u. **Böcker, E.,** Über die Wirkung von Salvarsan auf Hühnerspirochäten in vivo und in vitro. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, I. Teil, Orig., Bd. 21, 1914, H. 1—5, S. 331—341.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Trematoden und Zestoden.

Moussu, Cachexie aqueuse par distomatose. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 3, S. 73—81.

Katsurada, F., Studien über Trematodenlarven bei Süßwasserfischen mit besonderer Berücksichtigung der Elb- und Alsterfische. Zentralb. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 4 u. 5, S. 304—314.

Ciurea, J., Recherches sur la source d'infection de l'homme et des animaux par les distomes de la famille des opisthorchiidés. Bull. de la Sect. scient. de l'Acad. Roumaine, 2. Jahrg., 1914, Nr. 7, S. 201—205.

Ransom, B. H., Cysticercus ovis, the cause of tapeworm cysts in mutton. Journ. of. agric. Research, Bd. 1, 1913, Nr. 1, S. 15—58.

Dévé, F., Echinococcose osseuse expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 9, S. 378—379.

Dévé, F., Greffe hydatique et éther. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 1, S. 38—39.

Weinberg, M., u. **Ciuca, A.,** Anaphylaxie hydatique passive et séro-diagnostic de l'echinococcose. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 8, S. 340—342.



Henry, A., u. **Bauche, J.**, Sur les sparganum du porc. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 2, H. 77—80.

Nematoden.

Gruber, G. B., Neue Studien über die Pathologie der Trichinose. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 61, 1914, Nr. 12, S. 645—648.

Wirth, D., Filariosen bei einheimischen Pferden. Zeitschr. f Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 2, S. 135—138.

Ciurea, J., Nematoden aus dem Pharynx und Ösophagus des Haushuhnes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd 15, 1914, H. 1, S. 49—60.

Seurat, L. G., Sur un nouveau spiroptère des rapaces. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 76, 1914, Nr. 10, S. 427—429.

Velu, Enzootie d'eosophagostomose bovine au Maroc. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 6, S. 125—127.

Buxton, J. B., A new strongyle causing parasitic gastritis in a goat. The vet. Journ., Bd. 70, 1914, Nr. 464, S. 89—94.

Jerke, M., Die Lungenwurmkrankheit der Haustiere und des Wildes. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 12, S. 177 bis 181, Nr. 13, S. 196—198.

Spieth, H., Beitrag zur Askaridenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Giftwirkung. Virch. Archiv, Bd. 215, 1914, H. 1, S. 117—126.

Arachnoiden und Insekten.

Buscomb, J., Transmission of sarcoptic mange from dog to man. The vet. Journ., Bd. 70, 1914, Nr. 464, S. 97.

Velu, Sur la linguatulose nodulaire du boeuf au Maroc. Recueil de Méd. vét., Bd. 91, 1914, Nr. 6, S. 137—139.

Trommsdorf, Beitrag zur Zeckenkarte Deutsch-Südwestafrikas. Landwirtsch. Beil. d. Amtsbl. f. d. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika. 3. Jahrg., Nr. 12, 1913.

Galli-Valerio, B., Nouvelles observations sur la trombidiase des chèvres et sur sa transmission à l'homme. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 27, 1914, H. 6 u. 7, S. 488—490.

Scheferling, Dasselbeulen beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 4, S. 190—191.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Morgenroth, J., u. **Bumke, E.**, Spezifische Desinfektion und Chemotherapie bakterieller Infektion. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 40, 1914, Nr. 11, S. 538—542.



Jansen, A. M., The disinfectant action of certain bacterial stains. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 14, 1914, Nr. 2, S. 255—260.

Jahn, E., Pyricit, ein neues Desinfektionsmittel für die Schlachthofpraxis. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 47, H. 1, 1914, S. 45—68.

Rotky, K., Über die Wirkung von Saponin als Zusatz zu Desinfektionsmitteln. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 73, 1914, H. 3, S. 195—202.

Schottelius, M., Chlor-Xylenol-Sapokresol („Sagrotan") ein neues Desinfektionsmittel. Arch. f. Hyg., Bd. 82, 1914, H. 2, S. 76—96.

Kukuljevic, J. v., Desinfektion in der Landwirtschaft. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 65, 1914, Nr. 8, S. 171—177, Nr. 9, S. 196—202.

Hygiene im engeren Sinne.

Kühn, B., Über die Zusammensetzung der Kraftfuttermittel und ihre Verfälschungen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 2, S. 117—130.

Wiedmann, Ein Fall von Vergiftung beim Pferde durch mit Brandsporen befallenes Futter. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 26, 1914, H. 3, S. 134—135.

Haupt, Der Bacillus radicicola und seine Bedeutung für die Fütterung unserer Haustiere. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 22, 1914, Nr. 6, S. 81—83.

Bail, O., u. **Breinl, F.,** Versuche über das seitliche Vordringen von Verunreinigungen im Boden. Arch. f. Hyg., Bd. 82, 1914, H. 1, S. 33 bis 56.

Selbständige Werke.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Müller, P. Th., Vorlesungen über allgemeine Epidemiologie. Jena (G. Fischer) 1914. 257 Ss. Preis ungeb. 5,50 M., geb. 6,50 M.

Der Verfasser der bekannten „Vorlesungen über Infektion und Immunität" hat nunmehr auch die allgemeine Epidemiologie in Form von Vorlesungen bearbeitet. Das Buch gibt einen ausgezeichneten, gedrängten, aber alles Wesentliche gebührend berücksichtigenden Überblick über dieses interessante Gebiet. Der Verf. war bestrebt, die Gesetzmäßigkeiten, die das epidemiologische Geschehen beherrschen und die in dem Entstehen, Verlauf und Erlöschen der Seuchen zum Ausdruck kommen, besonders hervortreten zu lassen. Die Darstellung ist überaus klar und anschaulich; sie wird durch charakteristische Beispiele von Seuchengängen belebt. Das Ganze liest sich sehr gut. Wenn das Werk auch nur die menschlichen Seuchen behandelt, so bildet es doch auch für Tierärzte eine Quelle vieler Belehrung. Es sei hiermit auf das Beste empfohlen.

Joest.



Schmaltz, R., Altas der Anatomie des Pferdes. III. Teil: Die Lage der Eingeweide nach Gefrierpräparaten. Berlin (R. Schoetz) 1914. Preis 18 M.

Nachdem Schmaltz in einem 1. Bande das Skelettsystem und in einem 2. Bande die topographische Myologie des Pferdes veröffentlicht hat, läßt er jetzt einen 3. Band folgen, der die Lage der Brust- und Bauchhöhlenorgane behandelt. Dieser 3. Band beweist gleich seinen Vorgängern, daß es sich um ein groß angelegtes, illustrativ vorzüglich ausgestattetes Werk handelt, das auf den ersten Blick durch die Größe, Schönheit und Instruktivität seiner Abbildungen imponieren muß. Das gilt auch für die Abbildungen des neuen Bandes. Er enthält 12 nach Gefrierpräparaten hergestellte Querschnittabbildungen und 2 große Seitenansichten; die Abbildungen sind unter Verwendung mehrerer (bis zu 8 verschiedenen) Farben ausgeführt, sodaß die einzelne Teile je in einer bestimmten Farbe dargestellt sind, wodurch die Abbildungen ganz besonders übersichtlich werden. Auch diesmal kommen wieder mit bestem Erfolge durchsichtige Tafelauflagen (Pausen) für die Eintragung der zahlreichen Namen, bei den Seitenansichten überdies auch für die Eintragung der hinteren Lungengrenzen, der Rippen, einzelner Rumpfabschnitte, der Gliedmaßen usw. zur Verwendung.

Auf diese Weise sind Abbildungen entstanden, die alle anderen bisher existierenden gleicher Art an Schönheit, Übersichtlichkeit und Instruktivität übertreffen und dadurch eine wertvolle Ergänzung der Abbildungen in den anderen anatomischen Werken bilden.

Die Querschnittabbildungen sind nach Gefrierpräparaten hergestellt. Der Wert solcher Querschnittabbildungen ist für denjenigen, der sie zu lesen versteht, zweifelsohne ein sehr großer; es ist deshalb die Methode in ausgedehnter Weise seit etwa vier Dezennien zum Studium des situs viscerum verwendet worden, zuerst von den Anthropotomen, dann von Sußdorf bei einem Pferde, von Ellenberger bei Schafen, in ausgedehnter Weise von Schmaltz bei Rindern und Pferden, von Ellenberger und Baum bei Hunden (Anatomie des Hundes) und Pferden (topographische Anatomie des Pferdes). In der neueren Zeit hat die Gefriermethode eine Konkurrentin in der Formalinhärtungsmethode gefunden, indes wird sich kaum sagen lassen, welche der beiden Methoden bessere Ergebnisse liefert, bei welcher Vorteile und Nachteile in der Ausführung überwiegen, wie das auch Schmaltz bei Besprechung der Gefriermethode richtig hervorhebt. Für die Herstellung von Querschnitten jeder Art wird die Gefriermethode, für die Herstellung von Flächenpräparaten und -Abbildungen meines Erachtens die Formalinhärtungsmethode vorzuziehen sein, die hier, ebenso wie für das Studium des situs viscerum, außerordentliches leistet, worauf auch



schon von anderer Seite (vor allem von Paulli-Kopenhagen) hingewiesen worden ist.

Zur Ergänzung der bildlichen Darstellungen gibt Schmaltz kurze textliche Erläuterungen, die insbesondere Rücksicht auf die praktischen Bedürfnisse nehmen.

Es ist nur zu wünschen, daß dieser Band den zahlreichen alten Freunden des Werkes viele neue zuführen möge, damit der Autor für die viele Mühe und Arbeit, die in dem Werke steckt, und der Verleger für seine generöse Opferfreudigkeit entschädigt werden. Die tierärztliche Wissenschaft kann stolz darauf sein, daß sie solche Werke ihr Eigen nennen darf. *Baum.*

Vermeulen, H. A., Das Kehlkopfpfeifen beim Pferde. Utrecht (A. Ossthoek) 1914. 98 Ss. Preis kartonniert 4,50 M.

Der Verf. hat bei seinen Studien über die Ätiologie und Pathogenese der idiopathischen linksseitigen Rekurrenslähmung des Pferdes ganz neue Wege eingeschlagen und besonders die Frage ins Auge gefaßt, ob die Schilddrüse bei diesem Leiden beteiligt ist. Er hält das Kehlkopfpfeifen für das „Symptom eines ausgebreiteten Nervenleidens, das motorische Nerven und ihre Zentren ergreift. Diese Nervenkrankheit ist eine Vergiftung, in den meisten Fällen von Bakterientoxinen oder Autotoxinen hervorgerufen. Letztgenannte kommen in die Blutbahn infolge einer gestörten Schilddrüsenfunktion“. Das Nähere über die Anschauungen des Verf. müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. Ob sie sich vollinhaltlich bestätigen werden, bleibt abzuwarten. Jedenfalls haben wir es hier mit neuartigen, sehr fleißigen, beachtenswerten Untersuchungen zu tun, die alle Anerkennung verdienen. Die Arbeit wird durch 17 Textabbildungen und 6 farbige Tafeln erläutert. *Joest.*

Eight Report on the Plague Investigations in India issued by the Advisory Committee. The Journ. of Hygiene, Bd. 13. Plague Supplement III. Cambridge University Press. 1914. S. 403 bis 681. Preis 10 Schillinge.

Der Bericht vereinigt eine Reihe von wichtigen Einzeluntersuchungen über den Erreger und die Epidemiologie der Pest. *Joest.*

Heine, Das Reichsfleischbeschaugesetz. 2. Aufl. Hannover (M. u. H. Schaper) 1914. 160 Ss. Preis geb. 1,50 M.



(Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich. Direktor: Prof. Dr. Walter Frei.)

Zur Theorie der Desinfektion. Über den Mechanismus der Elektrolytwirkung bei der Desinfektion durch Kresolseifenlösungen.[1])

Von

Walter Frei.

(Eingegangen am 27. April 1914.)

Nachdem nun festgestellt ist, daß ungefähr alle untersuchten Neutralsalze die Desinfektionswirkung von Kresolseifen zu steigern imstande sind, soll versucht werden, für das Phänomen eine Erklärung zu finden, die ihm zugrunde liegenden physikalisch-chemischen Gesetze kennen zu lernen. Zum Zweck präziser Fragestellung muß man sich vor allen Dingen über die Situation Klarheit verschaffen.

In einem wässerigen Medium verteilt, schweben einerseits die Bakterien, andererseits die Kolloidteilchen des Desinfiziens. Wir haben also ein heterogenes (disperses) System vor uns. In dem Dispersionsmittel können verschiedene Substanzen molekular gelöst sein, z. B. ein Teil der Kresole, sonstige Bestandteile des Desinfektionsmittels und außerdem die Elektrolyte, deren Einfluß man studieren will. Diese können nun das System verschieden beeinflussen, je nachdem sich ihre Wirkung auf das Desinfektionsmittel, auf das Medium oder auf die Bakterien geltend macht. Bereits in der früheren Arbeit ist darauf hingewiesen worden, daß sich die Ionenwirkung auf alle drei genannten Komponenten des kolloiden Systems erstreckt. Hier wollen wir nun die dort begonnenen Betrachtungen fortsetzen, erweitern und vertiefen durch theoretische und experimentelle Untersuchungen.

[1]) Vgl. Walter Frei u. Chr. Margadant, diese Zeitschr., Bd. 15, H. 3—5, S. 273 u. 350, 1914.



Einfluß der Elektrolyte auf das Desinfektionsmittel.

Die Kresolseifen Kreolin, Lysol, Liquor cresoli sap., Phobrol verteilen sich in Wasser als Emulsoide, d. h. in Form kleiner Tröpfchen, welche mikroskopisch leicht sichtbar sind und im Dunkelfeld als leuchtend helle, in mehr oder weniger lebhafter Brownscher Molekularbewegung befindliche Kügelchen imponieren. Zusatz von bestimmten Neutralsalzen bewirkt eine Änderung des Zustandes im Sinne eines Agglomerierens, Zusammenfließens von Teilchen zu größeren Tropfen sowie von Immobilisierung von Einzelteilchen. Das Zusammenfließen von Teilchen zeigt eine Vergrößerung der inneren Oberflächenspannung, also die Tendenz einer Oberflächenverkleinerung an, als deren Resultat die Abnahme der Zahl der Einzelteilchen unter gleichzeitigem Auftreten größerer Tropfen und damit eine tatsächliche Verkleinerung der Oberflächensumme in Erscheinung tritt. Wir dürfen wohl annehmen, daß diese Wirkung der Ionen keine Fernwirkung ist, sondern erst mit oder nach der Aufnahme derselben von seiten der Kresolseifenteilchen sich äußert. Ferner dürfte feststehen, daß die Teilchen, wie die Kolloidteilchen überhaupt, eine bestimmte — positive oder negative — elektrische Ladung besitzen, welche mit Hilfe eines Konvektionsapparates festzustellen wäre. Die Teilchen werden also entgegengesetzt geladene Ionen an sich ziehen und sich hierbei ganz oder teilweise entladen, d. h. die Potentialdifferenz zwischen ihnen und dem Medium sinkt. Da nun jede Verminderung der Potentialdifferenz mit einer Erhöhung der Spannung an der Oberfläche einhergeht (vgl. Ostwald[1]), würde diese elektrische Absorption das Zusammenfließen von Einzelteilchen zu größeren Tropfen erklären. Die absorbierten Ionen kommen zur Desinfektionsbegünstigung durch Beeinflussung der anderen Komponenten des Systems nicht mehr oder in geringem Grade in Betracht, weil sie in oder an den großen unbeweglichen Kresolseifentropfen fixiert sind und, dem Medium entzogen, geringe Chancen haben, mit Bakterien zusammenzutreffen. So erklärt es sich, daß gerade die die Mikromorphologie des Kresolseifenemulsoids stark verändernden Ionen (NO_3, Cl) die Desinfektion am wenigsten fördern.

Zu dieser Erklärung gehört aber noch eine Ergänzung. Die elektrische Affinität zwischen Ionen und Kolloidteilchen würde zu

[1]) Wo. Ostwald, Grundriß der Kolloidchemie, Dresden.



einer gleichstarken Absorption sämtlicher der Ladung der Teilchen entgegengesetzt geladenen Ionen Veranlassung geben. Da nun aber nach dem Gesagten nur einzelne Ionen aufgenommen werden, müssen wir also noch spezifische Affinitäten zwischen dem Kolloid und einigen bestimmten Ionen annehmen, die in der spezifischen Natur der letzteren ihren Grund haben.

Schließlich ist noch folgendes zu bedenken. Durch die Agglomeration von Kresolseifenteilchen wird die Gesamttrennungsfläche zwischen Kresolseife und Medium verkleinert. Wie weiter unten auseinandergesetzt werden wird, findet durch diese Fläche hindurch die Diffusion von Kresol in das Medium (und von da an die Bakterien) statt. Da nun die in der Zeiteinheit diffundierende Menge dem Wegquerschnitt direkt proportional, die Trennungsfläche aber als Wegquerschnitt aufzufassen ist, muß jede Verkleinerung der Trennungsfläche zu einer Verminderung der diffundierten Menge führen. Die Letalkonzentration von Kresol an den Bakterien wird also langsamer erreicht, diese werden also später absterben, die Desinfektion wird also gehemmt.

So wirken demnach die den Dispersitätsgrad der Kresolseife verringernden Ionen auf zweifache Weise desinfektionshemmend. Einmal, indem sie sich von den Kresolseifenteilchen aufnehmen lassen und gewissermaßen inaktiviert werden, indem sie z. B. nicht mehr zur Herabsetzung der Kresollöslichkeit im Medium beitragen können. Zum andern durch Verkleinerung der Diffusionsfläche und damit der in der Zeiteinheit durch diese Fläche diffundierenden Kresolmenge (s. u.).

Einfluß der Elektrolyte auf das Medium.

Das Medium ist der Vermittler zwischen dem Desinfektionsmittel und den zu vergiftenden Zellen. Es ist der Weg, auf welchem die Reaktionssubstanzen zueinander gelangen müssen und zugleich das Lösungs- bzw. Dispersionsmittel für das Gift. Betrachten wir zuerst die Rolle des Mediums als Diffusionsweg, wobei wir als Medium eine Flüssigkeit annehmen. Durch Diffusion gelangt das Desinfektionsmittel an die Bakterien, Diffusionsprozesse müssen dem eigentlichen Desinfektionsvorgang vorausgehen und Gesetze der Diffusion beherrschen also bis zu einem gewissen Grade den Desinfektionsvorgang. Daß die Bedeutung dieser und anderer physikalisch-chemischer Prozesse nicht etwa eine neben-



sächliche ist, leuchtet sofort ein, wenn wir bedenken, daß heute die quantitativen Untersuchungen über die Desinfektion speziell sich auf physikalisch-chemische Prozesse erstreckten, daß überhaupt nur diese quantitativer Untersuchung zugänglich sind, während sich der Desinfektionsprozeß im engeren Sinne, nämlich die eigentlichen Zerstörungsvorgänge in der Zelle, die zu ihrem Absterben führen, unserer Beobachtung entziehen. Bei der Diffusion spielt die Brownsche Molekularbewegung eine wichtige Rolle. Ihre Geschwindigkeit ist von folgenden Faktoren abhängig:

1. Größe der Teilchen bzw. der spezifischen Oberfläche (Quotient Oberfläche des Teilchens: Volum des Teilchens, Wo. Ostwald). Die Molekularbewegung führen aus: Teilchen von Molekülgröße bis zu Durchmessern von 3 bis 5 μ (Wiener, zit. nach Wo. Ostwald). Nach unseren Untersuchungen sind tatsächlich die Kresolseifenteilchen bis zu einer gewissen Größe in Molekularbewegung, während die durch Konfluenz entstandenen größeren Tröpfchen immobil sind. Je kleiner die Teilchen, desto lebhafter ist ihre Bewegung, desto größer die Möglichkeit, in Bälde mit einem Bakterium zusammen zu treffen. Wir haben bereits hervorgehoben, daß gerade diejenigen Ionen, die die Teilchengröße und Teilchenbeweglichkeit in den Kresolseifenemulsoiden am wenigsten beeinflussen, auch die für die Desinfektionsbegünstigung vorteilhaftesten sind, während sich die eine Teilchenvergrößerung verursachenden Salze im allgemeinen als schlechte Verbesserer erwiesen, wobei jedoch im letzteren Falle der Immobilisierung allein nur eine geringe Bedeutung beizumessen ist. Wichtiger ist die Verkleinerung der Diffusionsgrenzfläche (s. oben). Molekulargelöste Substanzen diffundieren schneller als Kolloide. Es ist also anzunehmen, daß der im Medium echt gelöste Anteil der Kresole sein Ziel früher erreicht hat, daß demnach die Bakterien zuerst von Kresolmolekülen und erst später von den Kresolseifengemischen angegriffen werden. Wie groß der Unterschied der Diffusionskoeffizienten zwischen molekulargelösten und kolloiden Substanzen ist, zeigt die folgende Zusammenstellung (nach Wo. Ostwald):

Kristalloide			Kolloide		
Salpetersäure .	2,10	bei 20 °	Ovalbumin . .	0,059	bei 18°
Natriumchlorid	1,04	„ 20 °	Invertin . . .	0,033	„ 18°
Harnstoff . .	0,81	„ 7,5°	Tetanolysin .	0,037	„ 12°
Rohrzucker .	0,31	„ 9,0°	Antitetanolysin	0,0021	„ 12°



2. Viskosität des Dispersionsmittels. Dieser Faktor spielt in der Praxis eine sehr große Rolle insofern schleimige Massen, Kolloide usw. desinfiziert werden sollen, abgesehen von der unvermeidlichen gleichzeitigen Adsorption von Desinfiziens durch diese Massen. Die Viskosität des Wassers wird durch Ionen erhöht in der Reihenfolge

$NO_3 < Br < Cl < OH < SO_4$ und $Cs < Rb < NH_4 < K < Ag < H < Na < Li$ und $Ba < Sr < Ca < Mg$.

In dieser Beziehung hemmen also die Salze die Diffusion der in dem Medium gelösten und suspendierten Substanzen und damit die Desinfektion. Doch tritt diese Hemmungswirkung hinter der Begünstigung weit zurück.

3. Konzentration. Je größer die Konzentration der Moleküle oder Teilchen, desto lebhafter ist die Molekularbewegung (Zsigmondy) und desto größer die Diffusionsgeschwindigkeit. Diese ist demnach zu Anfang des Prozesses am größten und nimmt im weitern Verlauf immer mehr ab, vorausgesetzt, daß immer eine Konzentrationsdifferenz, also ein Diffusionsgefälle im System vorhanden sei. Bei der Desinfektion sind nun die Verhältnisse folgendermaßen. Durch die Eintragung der Bakterien in das System wird eine große innere Oberfläche geschaffen, und Oberflächenkräfte und Oberflächenprozesse müssen sich geltend machen. In der Grenzfläche findet eine Anreicherung des Desinfektionsmittels statt (vgl. die Betrachtungen über Adsorption weiter unten). Es entsteht also außerhalb dieser Kondensationsschicht in der nähern Umgebung jedes Bakteriums eine an Desinfiziens verarmte Zone, in welche hinein aus der weitern Umgebung eine Diffusion von Desinfiziens stattfindet zum Ausgleich der Konzentrationen. Es wird dann weiterhin von der Grenzfläche Substanz aufgenommen bis zur Sättigung, die je nach der Natur des adsorbierten Desinfektionsmittels und der Bakterien, des Mediums (evtl. auch nach der Temperatur) bei einer gewissen Konzentration erreicht ist. In die erwähnte, zunächst an Desinfiziens verarmte Zone hinein diffundieren solange Moleküle resp. Kolloidteilchen, bis die Konzentration im ganzen System (abgesehen von der Oberflächenschicht) überall die gleiche ist. Nach dem Gesagten muß diese Zudiffusion am Beginn des Prozesses, wo die Konzentration im weitern Bereich noch größer ist, schneller sein, als später. Hieraus geht hervor, daß die Anreicherung des Desinfiziens an den Zellen anfänglich am größten

ist und mit zunehmender Sättigung abnimmt. Diese theoretische Deduktion ist meines Wissens experimentell an Bakterien noch nicht geprüft, hingegen ist bei andern Adsorptionsprozessen eine anfänglich steile, nachher flacher verlaufende und sich asymptotisch der Abszisse nähernde, also hyperbolische Geschwindigkeitskurve erhalten worden.

Ein Einfluß von Elektrolyten auf die Konzentration der Kresole im Medium macht sich insofern geltend als diese herabgesetzt wird infolge Verminderung der Löslichkeit. Hiervon soll weiter unten die Rede sein. Von der Wirkung der Ionen auf die Diffusion durch Viskositätserhöhung haben wir bereits gesprochen.

4. Die Temperatur. Temperatursteigerung begünstigt die Molekularbewegung und damit die Diffusion. Daß Temperatursteigerung den Desinfektionsvorgang begünstigt, ist schon lange bekannt. Natürlich ist diese Begünstigung nicht allein auf die Diffusionsbeschleunigung, also auf die schnellere Vereinigung der Reaktionskomponenten zurückzuführen, sondern — bei elektrolyten Desinfizientien — auf Steigerung der Dissoziation und im übrigen speziell auch auf die bedeutende Begünstigung der in der Zelle sich abspielenden eigentlichen Zerstörungsprozesse (Eiweißfällungen und andere Störungen der Kolloidstruktur der lebenden Substanz, Desorganisationen des Protoplasmas, chemische Prozesse).

Das Medium als Lösungsmittel. Weil die Kresole in Wasser sehr wenig löslich sind, vermischt man sie mit Seifen, wodurch sie zwar nicht löslicher, wohl aber in Form von Emulsionen mit Wasser mischbar werden. Es gelingt alsdann, große Mengen von Kresolen im Wasser sehr fein zu verteilen, m. a. W. höher konzentrierte Desinfektions-„Lösungen“ herzustellen. Die Seife dient dem Kresol gewissermaßen als Vehikel, dessen es sich zur Fortbewegung in Tröpfchenform nach allen Richtungen in dem Dispersionsmittel bedient. Die Kresole und Seifen sind mit einander sehr leicht mischbar. Jedes Tröpfchen in der wässerigen Kresolseifenemulsion ist also eine Kresolseifenlösung, d. h. streng genommen eine Lösung von Kresol in Seife oder auch von Seife in Kresol. Nun sind aber die Kresole ebenfalls, wenn auch nur wenig, in Wasser löslich (m-Kresol zu etwa 2 %). Beim Eingießen von Kresolseife in Wasser wird sich also ein gewisser Betrag von Kresol aus der Seife entfernen und im Wasser in echte Lösung übergehen. Die gewöhnliche Kresolseifenemulsion (in Wasser)



besteht somit aus zwei Phasen, die beide Kresollösungen darstellen. Die Tröpfchen, die disperse Phase, sind Lösungen von Kresol in Seife, das Medium, das Dispersionsmittel ist eine Lösung von Kresol in Wasser. Das Kresol wird sich also in diesem System in den beiden Lösungsmitteln Seife und Wasser nach dem Verteilungsgesetz, d. i. nach Maßgabe der respektiven Löslichkeit verteilen, sodaß also unter allen Umständen, d. h. wie man auch die Mengen der drei Körper Wasser, Seife und Kresol variieren mag, das Verhältnis $\frac{\text{Kresolkonzentration in der Seife}}{\text{Kresolkonzentration im Wasser}}$ konstant bleibt. Daraus geht hervor, daß, wenn das Verteilungsgleichgewicht durch Wegnahme von Kresol aus der wässerigen Phase, z. B. infolge Aufnahme von Seiten von Bakterien, gestört wird, aus den Tröpfchen Kresol in die Außenflüssigkeit diffundieren muß, bis das Verhältnis der Konzentrationen wieder dasselbe ist. Dabei nehmen die Konzentrationen des Kresols in der wässerigen und der Seifenphase absolut allerdings immer mehr ab, solange bis sich ein neues Gleichgewicht zwischen dem Medium und den Bakterien ausgebildet hat. Das Gleichgewicht zwischen Seifenkresoltröpfchen und Flüssigkeit ist also in diesem Falle abhängig von dem Gleichgewicht zwischen Bakterien und Wasser, also von den Affinitäten (im weitesten Sinne) welche zwischen den Bakterien und dem Kresol bestehen, seien es nun Lösungs- oder Adsorptionsaffinitäten.

Nach dem Vorhergehenden würden also die Kresole schließlich auf dem Wege durch das Medium hindurch aus den Emulsionströpfchen in, bzw. an die Bakterien gelangen. Wir haben also bei diesen Betrachtungen den Kolloidzustand der Kresolseifen als Ganzes unberücksichtigt gelassen bzw. ihm lediglich eine verteilende Rolle zugeteilt. Es soll damit nicht geleugnet werden, daß diesem Zustand beim Desinfektionsprozeß etwa noch andere Funktionen zukommen. Wir behaupten auch nicht, daß die Kresole nur in reinem Zustand aus den Tröpfchen via Wasser an die Bakterien gelangen. Wir halten vielmehr sehr wohl auch einen Übergang von Gemischen von Seifen mit Kresolen an bzw. in die Zellen für möglich, trotzdem vorderhand für diese Annahme keine experimentellen Belege vorliegen, während unsere erstangeführte Annahme von der Verteilnng des Kresols auf Wasser und Seife einerseits und Wasser und Bakterien andererseits durch die im



Folgenden angegebenen Experimente wesentlich gestützt wird. Zu dieser Annahme wurden wir umsomehr gedrängt, als es uns nie gelang, mikroskopisch im Dunkelfeld eine Ansammlung von Kresolseifentröpfchen an der Oberfläche von Bakterien, ja auch nur eine Bewegung der Tröpfchen oder Bakterien im Sinne einer gegenseitigen Annäherung, wahrzunehmen.

Der Verteilungskoeffizient des Kresols zwischen Seife und Wasser ist also abhängig von der Löslichkeit des ersteren in diesen beiden Lösungsmitteln. Er muß also abgeändert werden durch Wechsel der Löslichkeitsbedingungen, insbesondere also durch Zusätze zu einem der beiden Lösungsmittel, oder zu beiden. Daß die Löslichkeit des Kresols in Wasser durch Zusatz von Neutralsalzen tatsächlich bedeutend herabgesetzt wird, stellte ich durch Bestimmung des Verteilungskoeffizienten des Kresols bei Wasser und Olivenöl resp. bei Neutralsalzlösungen und Olivenöl fest.

Die Technik war die folgende. Zu bestimmten relativ großen Mengen von Wasser bzw. Neutralsalzlösungen (5—10 ccm), über welche 5—10 ccm Olivenöl geschichtet wurden, setzte man eine bestimmte kleine Menge des flüssigen m-Kresols (Kahlbaum), (0,5—1,0 ccm). Die drei Substanzen wurden tüchtig gemischt, bei Zimmertemperatur 5—8 Stunden stehen gelassen, während welcher Zeit die Gemische mehrere Male heftig durchgeschüttelt wurden. Durch Vorversuche war festgestellt worden, daß die angegebene Zeit zur Erlangung des Gleichgewichtes vollkommen ausreichte, indem die Verteilung schon nach 1—2 Stunden vollständig war. Die Röhrchen wurden alsdann zentrifugiert und so das Öl vollständig vom Wasser getrennt, das Öl hierauf sauber abgesogen und in der wässerigen Phase schließlich kolorimetrisch mit Hilfe von Eisenchlorid der Kresolgehalt bestimmt. Die Kresole geben nämlich mit Eisenchlorid schön rotblauviolette Färbung. Durch Vergleich mit einer Standardreihe von m-Kresol mit aufsteigenden Konzentrationen, worin jedes Röhrchen aliquote Mengen des Eisensalzes enthält, konnte — wenn exakt gleichweite Röhrchen sowohl für den Versuch wie für die Vergleichsreihe gewählt waren — der Kresolgehalt der Versuchsröhrchen in Bereichen von 0—2 % bis auf 5 Einheiten der zweiten Dezimale genau bestimmt werden.

Beispiel: 10 ccm $\frac{m}{2}$ $BaCl_2$ + 0,5 ccm m-Kresol + 10 ccm Öl. Nach 5 Stunden Kresolkonzentration in der wässerigen Phase = 0,05 %,



im Öl infolgedessen 4,95 %. Verteilungskoeffizient $= \frac{4,95}{0,05} = 99.$

Die Zahlen der Tabelle sind die Mittel von drei Beobachtungen.

Verteilungskoeffizienten von m-Kresol

für Öl und Wasser bzw. wässerige $\frac{m}{2}$ Salzlösungen.

H_2O . .	14,5	$NaNO_3$ . .	27,8	$MgCl_2$ . .	95,1
NaCl . .	40,2	KCl . . .	42,1	$CaCl_2$ . .	33,5
Na_2SO_4 .	178,7	NH_4Cl . .	34,2	$BaCl_2$ . .	99,0

Die Reihenfolge der Kationen ist

$$Ba > Mg > K > Na > NH_4 > Ca,$$

die der Anionen

$$SO_4 > Cl > NO_3.$$

Es ist bekannt, daß Salze die Löslichkeit von Nonelektrolyten herabsetzen, und zwar ist bei anderen organischen Substanzen von den Physikochemikern die Kationenreihe Na, K, Rb, Li, Cs, NH_4 und die Anionenreihe SO_4, Cl, NO_3 gefunden worden, wobei die Unterschiede in der Stärke der Löslichkeitsherabsetzung bei den Anionen erheblich deutlicher waren als bei den Kationen. Es zeigt sich also eine befriedigende Übereinstimmung der bereits bekannten Ionenreihen mit unseren Ergebnissen.

Aus der Tabelle ist vor allen Dingen zu ersehen, daß die Löslichkeit des Kresols in dem Öl eine bedeutend größere ist als in Wasser. Tatsächlich habe ich in besonderen Versuchen eine unumschränkte Mischbarkeit der beiden Substanzen gefunden. Ferner ist zu bemerken, daß auch das am wenigsten wirksame Neutralsalz $NaNO_3$ den Verteilungskoeffizienten schon verdoppelt zugunsten des Öles.

Die Neutralsalze sind demnach imstande, das Gleichgewicht zwischen Seifentröpfchen und Wasser erheblich zu stören, indem sie das Kresol aus dem Wasser verdrängen.

Wenn wir also zu einem System Wasser-Kresolseifentröpfchen-Bakterien Elektrolyte hinzufügen, so wird die Löslichkeit des in dem Medium echt gelösten Anteils von Kresol herabgesetzt. Das verdrängte Kresol kann nun aber sowohl in die Bakterien als auch zurück in die Kresolseifentröpfchen gehen, und zwar in größerer Menge in dasjenige Medium, worin es am besten löslich ist, oder vielleicht besser ausgedrückt, von wo aus es die größte Anziehung erfährt (Adsorptionsaffinitäten). Obgleich vergleichende Untersuchungen über Kresollöslichkeit in Bakterien und Seifen

nicht vorliegen, dürfen wir doch ruhig annehmen, daß dieselbe in den Bakterien größer sein wird. Wissen wir doch von andern Untersuchungen, daß die Eiweißkörper mit Begierde Kresole aufnehmen (Cooper[1]), und spricht doch schließlich auch das Resultat des Desinfektionsversuches, nämlich die Begünstigung der Desinfektion durch die Neutralsalze zugunsten dieser Annahme. Es besteht dann noch die Möglichkeit einer Aufnahme von Neutralsalzen oder anderen Elektrolyten durch die Kresolseifentröpfchen selbst und einer dadurch bedingten Herabsetzung der Kresollöslichkeit auch in der Seife. Der Effekt des Elektrolytzusatzes zu dem System würde also zunächst eine Vergrößerung der Kresolmenge an oder in den Bakterien sein und weniger in einer Vergrößerung der Reaktionsgeschwindigkeit bestehen. Tatsächlich hat sich bei unsern Desinfektionsversuchen mit Zusatz von Elektrolyten die Wirkung dieser letzteren mehr in einer Verringerung der in einer bestimmten Zeit zur vollständigen Abtötung nötigen Kresolseifenkonzentration als in einer Verkürzung der Abtötungszeit bei einer bestimmten Kresolseifenkonzentration geäußert.

Wenn die Einwirkung der Elektrolyte auf die Löslichkeit des Kresols in Wasser die einzige Ursache der Desinfektionsbegünstigung wäre, müßten die Ionenreihen der Begünstigung und der Löslichkeitsherabsetzung identisch sein. Daß sie das aber nicht oder nicht immer oder nicht vollständig sind, hat seinen Grund einerseits in der Einwirkung der Ionen auf den Kolloidzustand der Kresolseife und andererseits darin, daß in dem System außer den von uns zugefügten häufig, insbesondere beim Kreolin noch andere, in der Kresolseifenmischung enthaltene Elektrolyte wirksam sind, wir es also mit der Wirkung von Elektrolytkombinationen zu tun haben.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß die Löslichkeitsbeeinflussungen gegenseitig sind, daß also das Kresol die Löslichkeit der Elektrolyte gerade so verringert wie seine eigene Löslichkeit durch jene herabgesetzt wird. Außerdem verteilen sich auch die Elektrolyte auf Medium, Bakterien und Kresolseifenteilchen nach Maßgabe der respektiven Löslichkeiten. Daraus geht hervor, daß die Konzentration eines zu einem Bakterien-Kresolseifensystem zugesetzten Elektrolyten im Medium geringer sein wird als unter

[1]) Biochemical-Journal 6, 362, 1912.



sonst gleichen Umständen in reinem Wasser. Denn einerseits verdrängt das Kresol die Elektrolyten aus dem Medium, andererseits werden die Ionen von den Bakterien und wahrscheinlich auch von den Kresolseifentröpfchen aufgenommen. Wir werden also sowohl in den Bakterien als auch in der Kresolseife als auch im Medium eine Mischlösung von Kresol und Elektrolyt zu erwarten haben. Dabei brauchen die beiden Ionen des Elektrolyts an jedem Ort nicht immer in gleicher Konzentration vertreten zu sein. Durch elektive Ionenadsorption insbesondere an die Bakterien (s. u.) kann eine Anreicherung einer einzelnen Ionenart an gewissen Orten und können gleichzeitig Potentialdifferenzen und elektrische Doppelschichten entstehen. Diese Möglichkeiten seien hier nur angedeutet. (Vgl. meine diesbezügl. Auseinandersetzungen in der Arbeit „Zur Theorie der Hämolyse". Diese Zeitschrift Bd. 2, 1906/07, S. 158 u. 360.)

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen die beiden Ionen H und OH. Es ist festgesellt worden, daß eine Vermehrung der OH-Konzentration in der Kresolseifenlösung die Desinfektionskraft derselben nicht oder nicht nennenswert beeinflußt, wogegen eine Erhöhung des Alkaleszenzgrades die desinfektionsbegünstigende Wirkung der Neutralsalze ganz erheblich fördert. Die Ansäuerung der Kresolseifenlösung bedingt eine ausgesprochene Verstärkung der Desinfektionskraft, welche durch Salzzusatz dann merklich wieder herabgesetzt wird. Hierzu ist vorerst zu bemerken, daß auch die beiden in Frage stehenden Ionen H und OH die Löslichkeit der Nichtelektrolyte, also auch des Kresols, vermindern, und zwar OH erheblich stärker als H (Traube). Diese Tatsache reicht aber offenbar nicht aus, um die auffälligen Funktionen dieser beiden Ionen hinreichend zu erklären. Wir müssen vielmehr noch eine besondere Einwirkung der beiden auf die Bakterienzellen annehmen, wovon weiter unten die Rede sein wird.

Einfluß der Elektrolyte auf die Bakterien.

Wir wollen hier nicht reden von denjenigen Ionen, die selbst bakterizid wirken, also die Bakterienzellen in allerhöchstem Maße schädigen können. Uns interessieren vielmehr die nicht bakteriziden Ionen, die aber trotzdem nachgewiesenermaßen die Zellen derart zu beeinflussen im Stande sind, daß diese nachher der Kresolwirkung leichter erliegen. Durch Vorbehandlung mit dem gewiß als harmlos



bekannten NaCl in geringer Konzentration können Bakterien für die nachfolgende Kreolinwirkung direkt sensibilisiert werden (vgl. W. Frei und Chr. Margadant). Damit ist der Beweis erbracht, daß auch sogenannte indifferente Ionen zum mindesten in Gesellschaft mit Giftsubstanzen oder zu Gunsten von solchen in schädigender Hinsicht wirksam sein können. Wir gehen wohl nicht fehl, diese Sensibilisierung auf eine Aufnahme von NaCl in die Bakterie zurückzuführen. Denn eine Beeinflussung von Kolloiden durch Ionen ohne Aufnahme der letztern ist undenkbar.

Die Einwirkung der Ionen bei der Unterstützung der Desinfektion durch Kresolseifen erstreckt sich also nicht nur auf die Kresolseife und das Medium, sondern auch auf die zu vergiftenden Zellen. Im folgenden wollen wir versuchen, uns von dieser Wirkung eine den Tatsachen entsprechende Vorstellung zu bilden.

Die Kresole wirken eiweißfällend, der Tod bei der Kresoldesinfektion ist also ein Koagulationstod, eine Koagulationsnekrose, analog der an den Geweben der Tiere durch Phenolwirkung entstehenden Nekrose. Nun ist bekannt, daß die Neutralsalze bei der Eiweißfällung begünstigend wirken bzw. selbst Eiweiß fällen in der Reihenfolge

$$SO_4 > CH_3COO > Cl > NO_3 > Br > J > CNS \text{ und } Li > Na > K > NH_4$$

(Hofmeister, Pauli, Höber u. a.). Es ist demnach mehr als wahrscheinlich, daß die Begünstigung der Desinfektion durch Neutralsalze zu einem Teil wenigstens auch auf einer Begünstigung der Eiweißfällung in den Bakterien beruht. Die Ionenreihenfolge ist zwar nicht absolut identisch mit der Reihenfolge der Desinfektionsbegünstigung. Die Übereinstimmung ist jedoch eine befriedigende insbesondere beim Phobrol, der chemisch reinen Kresolseife, während die anderen Kresolseifen etwas variable Mengen von Nonelektrolyten und Elektrolyten enthalten, die natürlich bei dem Prozeß interferieren.

Wie man sieht, ist die Ionenreihenfolge der Fällungsbegünstigung ebenfalls identisch oder nahezu identisch mit der Ionenreihe der Löslichkeitsherabsetzung (s. o.), und es liegt daher nahe, für die beiden Erscheinungen eine gemeinsame Ursache anzunehmen. In der Tat ist die gemeinsame Ursache (wenigstens zum Teil) in einer größeren Affinität der Ionen zu dem Lösungsmittel (verglichen mit der Affinität der Nonelektrolyte bzw. Kolloidteilchen zu demselben), bzw. in einer Hydratbildung gesehen



worden (vgl. Höber[1]), also in beiden Fällen in Beziehungen der Ionen zum Medium. Wir hätten uns also vorzustellen, daß jedes Ion eine gewisse Anzahl von Wassermolekülen an sich zieht und sie festhält und auf diese Weise die dem Nichtelektrolyten (in unserm Fall dem Kresol) bzw. den Kolloidteilchen (in unserm Fall den Eiweißkörpern und anderen Kolloiden der Bakterienzellen) zur Lösung bzw. kolloiden Dispersion notwendige Wassermenge verkleinert, sodaß eine Übersättigung eintritt. Diese wird sich bei dem Nonelektrolyten im Medium wie bereits oben auseinandergesetzt wurde, als Verdrängung aus dem Wasser und Anreicherung an den Bakterien, bei den Kolloiden der Bakterien aber als Ausfällung, als Desorganisation des Protoplasmas äußern, die, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, den Tod der Zelle nach sich zieht. In diesen Vorgängen sehe ich die Hauptursachen der Desinfektionsverstärkung bei Kresolseifen durch Elektrolyte.

Bei der oben auseinandergesetzten Auffassung der Löslichkeitsherabsetzung bzw. Fällungsbegünstigung durch Ionen ist die elektrische Ladung der Ionen außer Acht gelassen, da sie ja in diesem Zusammenhang keine Rolle spielt Nun aber ist bekannt, daß bei der Kolloidfällung elektrische Phänomene doch vorkommen, insofern die Kolloide selbst eine Ladung haben und erfahrungsgemäß durch Kolloide oder Ionen entgegengesetzter Ladung ausgefällt werden, und zwar ist das Fällungsvermögen um so größer, je stärker die elektrische Ladung des ausfällenden Ions. Infolgedessen besitzen zweiwertige Ionen ein größeres Fällungsvermögen als einwertige und jene ein geringeres als dreiwertige.

Hiermit sind die Ergebnisse unserer Desinfektionsversuche teilweise in Übereinstimmung insofern beim Phobrol die Kationen mehr begünstigen als die Anionen (das Bakterieneiweiß ist negativ). Die Bedeutung der elektrischen Ladung tritt aber gegenüber der Desinfektionsbegünstigung durch Löslichkeitsherabsetzung ganz in den Hintergrund.

Es ist nunmehr noch die Frage zu diskutieren, ob die Elektrolyte die Bakterien so beeinflussen können, daß diese mehr Kresol aufnehmen, d. h. ob die *Ionen das Aufnahmevermögen der Zellsubstanzen zu erhöhen im Stande sind.* Eine Beeinflussung der Bakterien in diesem Sinne war nicht von vornherein auszu-

1) Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe.

schließen, hat doch die Vorbehandlung von Bakterien mit 1,5prozentiger Kochsalzlösung eine gegenüber der gleichzeitigen Einwirkung von Desinfiziens und Elektrolyt wesentliche Herabsetzung der in einer bestimmten Zeit (3 Stunden) abtötenden Kresolseifenkonzentration zur Folge (vgl. Frei und Margadant). Man könnte sich ja denken, daß die Elektrolyte, die ohne Zweifel von den Bakterien aufgenommen werden, durch Änderungen des Kolloidzustandes derselben sie für Kresole aufnahmefähiger machen, ihr Adsorptionsvermögen erhöhen. Es war also zunächst zu entscheiden, nach welchen Gesetzen die Kresolaufnahme durch die Bakterien vor sich geht, ob die Aufnahme ein Adsorptionsprozeß ist oder durch das Verteilungsgesetz beherrscht wird. Der Adsorptionsprozeß ist dadurch gekennzeichnet, daß bei kleinen Konzentrationen des Adsorbendums im Medium von einer gegebenen Masse des Adsorbens relativ viel, bei hohen Konzentrationen der aufzunehmenden Substanz (in unserm Falle des Kresols) aber verhältnismäßig wenig aufgenommen wird, während die Aufnahme nach dem Verteilungsgesetz, d. h. nach Maßgabe der Löslichkeiten proportional der Konzentration der aufzunehmenden Substanz verläuft. Trägt man also in einem Koordinatensystem auf der Abszisse die Konzentration der aufzunehmenden Substanz, auf der Ordinate die jeweils von einer bestimmten konstanten Menge des aufnehmenden Körpers aufgenommenen Mengen ab, so erhält man eine Kurve, die, sofern der Prozeß eine Adsorption ist, anfangs steil ansteigt und nachher immer flacher verläuft, die aber, sofern es sich um eine einfache Verteilung handelt, eine Gerade ist.

Um in diese Verhältnisse einen Einblick zu gewinnen, stellte ich, da genügend große Mengen von Reinkulturen einer Bakterienart etwas schwer zu beschaffen sind, Versuche an mit getrockneten Yoghurtkulturen. Diese bestehen zwar nur etwa zur Hälfte aus Bakterien (Yoghurtbazillen, Säurestreptokokken, Hefen), zum andern Teil aber aus präzipitierten Milcheiweißkörpern. Die Ergebnisse dürfen also nicht direkt auf die Aufnahmeverhältnisse reiner Bakterienkulturen übertragen werden. Die Versuche wurden folgenderweise ausgeführt. Zu bestimmten konstanten Mengen 8 bis 12 mal gewaschener Yoghurtkultur (2 ccm Bazillenbrei, jeweils abgewogen) wurden bestimmte und unter einander gleiche Mengen (10 ccm) von Lösungen von m—Kresol (Kahlbaum) steigender Konzentration zugegeben, die Mischungen unter häufigem Um-



schütteln 5 Stunden stehen gelassen, die Bakterien hierauf abzentrifugiert und in einer bestimmten Menge von Zentrifugenflüssigkeit mit Hilfe von Eisenchlorid kolorimetrisch der Kresolgehalt bestimmt. Die Flüssigkeiten waren trotz langem Zentrifugieren nicht immer klar zu erhalten, was die Farbbestimmung gelegentlich erschwerte.

Es zeigte sich bald, daß die Aufnahme des m—Kresols durch Yoghurt keine Adsorption ist, indem die Kurve nicht den für einen solchen Prozeß typischen Verlauf hat, sondern sich mehr einer Geraden zu nähern scheint, wonach also die Kresolaufnahme nach dem Verteilungsgesetz vor sich gehen würde.[1]) Dementsprechend ist in der Tabelle auch der Verteilungskoeffizient

$$\frac{\text{Kresolkonzentration in den Bakterien}}{\text{Kresolkonzentration im Medium}} = \frac{c_B}{c_M}$$

angegeben. Er ist allerdings nur bei niedern Konzentrationen konstant und nimmt bei hohen Konzentrationen d. h., bei übersättigten Ausgangslösungen des Kresols, zu.

Einfluß der Konzentration des m—Kresols auf die Aufnahme durch Yoghurtbazillen.

Konzentration des Kresols in der Ausgangslösung (c_A)	Konzentration des Kresols in der Zentrifugenflüssigkeit (c_M)	Konzentration des Kresols in den Bakterien (c_B) = 5 (c_A—c_M)	Verteilungskoeffizient $\frac{c_B}{c_M}$
%	%	%	
0,6	0,35	1,25	3,57
0,8	0,45	1,75	3,89
1,0	0,55	2,25	4,09
1,5	0,9	3,0	3.33
2,0	1,08	4,6	4,26
trüb, nicht vollständ. gelöst { 3,0	1,55	7,23	4,66
4,0	1,95	10,25	5,25
5,0	2,63	11,85	4,28

Damit dürfte das Nichtgelten der Adsorptionsgesetze erwiesen und die Kresolaufnahme durch Yoghurtbakterien nach dem Verteilungsgesetz zum mindesten wahrscheinlich gemacht sein.

Es fragt sich nun, ob diese Verteilung durch Vorbehandlung der Bakterien mit Elektrolyten, mit anderen Worten die Löslichkeit

[1]) In einigen Versuchen zeigte die Gerade einen Knick nach oben, wie bei der Phenolaufnahme durch Eiweißkörper, Cooper l. c.



des Kresols in den Bakterien durch die Ionen beeinflußt wird, wie, wie bereits nachgewiesen, die Löslichkeit im Medium durch dieselben herabgesetzt wird. Der folgende Versuch gibt hierüber Aufschluß.

Einfluß der Elektrolytvorbehandlung auf die Kresolaufnahme durch Yoghurtbakterien.

Elektrolyt $\frac{m}{2}$	Elektrolyt und Kresol gleichzeitig			Zuerst Elektrolyt, nach 30 Min. Kresol		
	c_M	c_B	$\frac{c_B}{c_M}$	c_M	c_B	$\frac{c_B}{c_M}$
H_2O	1,2	4,0	3,33	1,2	4,0	3,33
LiCl	0,45	7,75	17,22	0,45	7,75	17,22
NaCl	0,35	8,25	23,57	0,4	8,0	20,0
KCl	0,5	7,5	15,0	0,46	7,7	16,74
NH_4Cl	0,47	7,65	16,28	0,45	7,75	17,22
$NaNO_3$ . . .	0,7	6,5	9,28	0,52	7,4	14,23
Na_2SO_4	0,07	9,65	137,86	0,07	9,65	137,86
$MgCl_2$	—	—	—	0,3	8,5	28,33
$CaCl_2$	0,52	7,4	14,23	0,47	7,65	16,28
$BaCl_2$	0,31	8,45	27,26	—	—	—
$SrCl_2$	0,28	8,6	30,71	0,35	8,25	23,57

In der einen Serie wurden Kresol und Elektrolyte gleichzeitig zu den Bakterien zugesetzt, in der zweiten ließ ich die Elektrolyte 30 Minuten auf die Bakterien einwirken und erst dann wurde das m-Kresol zugefügt. Technik des Versuches wie beim vorigen. Kresolmenge 0,2 ccm pro 10 ccm Medium und 2 ccm Bazillenbrei.

Gerade wie die Ionen die Löslichkeit des Kresols in Wasser herabsetzen und damit den Verteilungskoeffizienten Öl : Wasser zugunsten der Fettphase verschieben, so verschieben sie auch in diesem Versuch den Koeffizienten zugunsten der Bakterien.

Die Reihen sind:

$$SO_4 > Cl > NO_3$$

und $Sr > Ba > Na > Li > NH_4 > K > Ca$

bei gleichzeitiger Einwirkung von Elektrolyt und Kresol und

$$SO_4 > Cl > NO_3$$

und $Mg > Sr > Na > Li, NH_4 > K > Ca$

bei Vorbehandlung der Bakterien mit Elektrolyten.

Die Anionenreihe ist vollständig identisch, die Kationenreihe sehr ähnlich der Reihe der Löslichkeitsherabsetzung des Kresols in Wasser. Wenn wir noch berücksichtigen, daß die Vorbehandlung



der Bakterien den Verteilungskoeffizienten in den meisten Fällen nicht oder nicht wesentlich beeinflußt, so können wir aus diesem Experiment den Schluß ziehen, daß die quantitativ gesteigerte Kresolaufnahme unter dem Einfluß der Elektrolyte nicht auf einer Änderung des Aufnahmevermögens der Bakterien, sondern lediglich auf einer Herabsetzung der Löslichkeit des Giftes im Medium, also auf einer Verdrängung des Kresols aus demselben in die Bakterienphase beruht. Ob dieses Gesetz auch für Reinkulturen anderer Bakterienarten gilt, wäre erst noch experimentell festzustellen. Wir dürfen aber vielleicht doch heute schon die Annahme machen, daß die Begünstigung der Desinfektion durch Elektrolyte nicht in einer Vermehrung der aktiven Aufnahmefähigkeit der Bakterienzellen für die Kresole ihren Grund hat. Neben der Verschiebung des Verteilungskoeffizienten, der offenbar bei der Begünstigung eine Hauptrolle zufällt, haben wir aber noch nach anderen Ursachen zu suchen. Kresole fällen Eiweißkörper, und die Desinfektion durch Kresole beruht wahrscheinlich zur Hauptsache in einer Präzipitation der Bakterieneiweißkörper (Cooper l. c.). Meines Wissens ist zwar diese Präzipitation noch nicht direkt experimentell demonstriert worden. Es wäre nun möglich, daß die Elektrolyte, die ja Eiweißfällungen anderer Art begünstigen, zum Teil sogar selber einweißfällend wirken können (Pauli u. a.), auch bei der Desinfektion im Sinne einer Begünstigung der Eiweißfällung wirksam sind. Versuche in dieser Richtung stehen ebenfalls noch aus.

Schließlich müssen wir auch noch der Membran der Bakterien gedenken, wobei wir nicht eine Membran im morphologischen Sinne im Auge haben, sondern die durch bestimmte physikalisch-chemische, insbesondere Oberflächenkräfte bedingte, an der Grenzfläche von nicht oder nur beschränkt mischbaren Phasen, von denen mindestens eine ein hydrophiles Kolloid sein muß, immer entstehende Trennungsschicht. Diese kann morphologisch differenzierbar sein oder nicht. In jedem Falle ist sie ein wichtiges Zellorgan, das den Stoffverkehr zwischen Außenwelt und dem Zellinnern beherrscht. Sie ist ein Kolloid mit allen Schwächen und Stärken eines solchen Gebildes. Uns interessiert hier noch besonders ihre elektrische Ladung und ihre Beeinflußbarkeit durch Ionen. Entgegengesetzt geladene Ionen werden Verfestigungen in der Membran erzeugen können, auch vollständige Fällungen,



während Ionen gleicher Ladung den entgegengesetzten Effekt, also Auflockerungen, bewirken. Die Wirksamkeit der Ionen in dieser Richtung steigt mit ihrer Wertigkeit. Die Salze werden also entsprechend der gegensätzlichen Natur ihrer Ionen einen doppelten Einfluß auf die Bakterienmembran ausüben können, also nicht etwa synergetisch, sondern antagonistisch wirken, nämlich einen die Zelle schädigenden, das Desinfiziens unterstützenden, erzielt durch das Anion, welches die elektrisch gleichsinnig (negativ) geladenen Membrankolloide auflockert, und einen der Zelle nützenden, die Desinfektion hemmenden, erzielt durch das Kation, welches die anodisch geladenen Membrankolloide verfestigt, gerbt und so die Membran für das Kresol vielleicht sogar weniger permeabel macht.[1]) Die Anionenwirkung scheint auch hier die Kationenwirkung zu übertönen.

In Übereinstimmung mit dem oben Gesagten sind die Resultate der Desinfektionsversuche insofern als die Salze mit zweiwertigen Kationen weniger begünstigen als die mit einwertigen, indem eben die ersteren die Bakterienmembran mehr verfestigen und so dem Eindringen des Kresols besser entgegenwirken. Außerdem bin ich geneigt, die durch Vorbehandlung von Bakterien mit Salzlösungen zu erzielende Erhöhung der Empfindlichkeit gegenüber Kresol, die, wie wir gesehen haben, nicht wohl auf einer Erhöhung der Kresolaufnahmefähigkeit beruhen kann, zurückzuführen auf eine durch das Anion bewirkte Erhöhung der Membranpermeabilität. Diese „Sensibilisierung", die nur bei getrenntem Zusatz von Kresol und Elektrolyt bemerkbar wird, gesellt sich natürlich auch bei gleichzeitiger Einwirkung der Komponenten zu den anderen Wirkungen der Ionen.

Im übrigen sind bei der verfestigenden und auflockernden Wirkung der Ionen und bei ihrer sonstigen Beeinflussung der Kolloide der Bakterien nicht nur ihre Wertigkeit, sondern auch ihre sonstigen, spezifischen Eigenschaften im Spiel. Insbesondere nehmen das H- und das OH-Ion Sonderstellungen ein, weshalb wir uns mit ihnen noch etwas beschäftigen müssen. Die elektrischen Ladungen der beiden sind verschieden, ebenso ihre sonstigen Eigenschaften. Gemeinsam ist ihnen aber die Fähigkeit, die Quellung von Eiweißkörpern zu begünstigen. Ebenso begünstigen

[1]) S. Bichniewicz, Zeitschr. f. allgem. Physiol. 15, 133, 1913.

beide die Desinfektion durch Kresolseifenlösungen, und es liegt nahe, diese letztere Wirkung durch die erstere zu erklären. Der Quellung wirken im allgemeinen Salze entgegen. Im Einklang hiermit ist die Reduktion der Säuredesinfektionsbegünstigung durch Neutralsalze. Alkali allein in geringer Konzentration begünstigt die Kresoldesinfektion nicht, befördert aber die Neutralsalzwirkung. Um in diese etwas komplizierten Verhältnisse Klarheit zu bringen, sind spezielle Untersuchungen über Bakterienquellung erforderlich, ein Gebiet, das noch völlig unbearbeitet ist. Außerdem wäre zu berücksichtigen, inwieweit die beiden Ionen chemisch mit den Kresolen reagieren und inwieweit ihre Wirkung physikalisch-chemisch ist.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse unserer theoretischen und experimentellen Untersuchungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Wirkung der Neutralsalze bei der Desinfektion der Kresolseifenlösungen setzt sich zusammen aus der Wirkung des Kations und der Wirkung des Anions. Die beiden Ionen haben sowohl synergetische als auch antagonistische Funktionen. Sie wirken hemmend und fördernd auf die Desinfektion der Kresole. Die hemmende Beeinflussung tritt aber weit hinter der fördernden zurück, weshalb als Endresultat eine Begünstigung der Desinfektion zu Tage kommt.

Die zugesetzten Elektrolyte wirken sowohl auf das Desinfektionsmittel als auch auf das Medium und die Bakterien ein.

Die Wirkung auf das Desinfektionsmittel besteht bei einigen Ionen in einer Verringerung des Dispersitätsgrades der kolloiden Kresolseifenlösung infolge Aufnahme von Ionen durch die Kolloidteilchen. Hierdurch wird einerseits ein Teil der Ionen einer weiteren Wirksamkeit, insbesondere auf die Lösungsfähigkeit des Mediums, entzogen und außerdem durch Verkleinerung der Gesamttrennungsfläche zwischen Medium und Kresolseifenteilchen die Diffusion des Kresols aus den Teilchen in das Medium (und von da an die Bakterien) verlangsamt.

Die Ionen erhöhen die Viskosität des Mediums und erschweren so die Zudiffusion des Desinfektionsmittels zu den zu vergiftenden Zellen. Ihre hauptsächlichste Wirkung auf das Medium aber besteht in einer Herabsetzung des Lösungsvermögens desselben für die Kresole,



wodurch diese in diejenige Phase, in der sie am besten löslich sind, das sind die Bakterien, gedrängt werden. Eine Hauptwirkung der Elektrolyte ist also die Erhöhung der Giftkonzentration an den zu vergiftenden Zellen.

Die Ionen werden auch von den Bakterien aufgenommen. Sie erzeugen aber hier wahrscheinlich keine Änderung des Aufnahmevermögens für das Gift. Sie beeinflussen den Kolloidzustand insbesondere der Bakterienmembran, und zwar kann man für die Kationen eine verfestigende, für die Anionen eine auflockernde Wirkung annehmen. Das Überwiegen der Anionenwirkung äußert sich in einer Sensibilisierung der Zelle, die durch Vorbehandlung der Bakterien mit Elektrolyten demonstriert werden kann.

Vielleicht begünstigen die Ionen auch die Eiweiß- bzw. Kolloidfällung in der Zelle durch die Kresole.

Das folgende Schema gibt eine Übersicht über die Ionenwirkungen.

Die Ionenwirkung äußert sich auf

	Desinfiziens	*Medium*	*Bakterien*
als *Förderung der Desinfektion durch*	—	*Herabsetzung der Löslichkeit der Kresole.*	*Auflockerung der Bakterienmembran durch Anionen. Sensibilisierung.*
Hemmung der Desinfektion durch	*Teilchenvergrößerung. Verkleinerung der Diffusionsfläche. Abnahme der Ionenkonzentration.*	*Erhöhung der Viskosität.*	*Verfestigung der Bakterienmembran durch Kationen.*

Bemerkungen zur Schweinepestfrage.[1])

Von

Prof. **E. Joest** in Dresden.

Nachdem sich in dieser Zeitschrift vor kurzem Schern und Stange[2]) sowie Hutyra[3]) über Definition und Benennung der Schweinepest ausgesprochen haben, möchte ich mir gestatten, ebenfalls einige Bemerkungen zu dieser umstrittenen Frage zu machen.

Der gegenwärtige Stand der Schweinepestforschung läßt sich kurz wie folgt bezeichnen. Der bisherige Begriff „Schweinepest“ umfaßt zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten, nämlich eine durch ein filtrierbares Virus und eine durch Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe (B. suipestifer, B. Voldagsen, B. typhi suis Glässer usw.) bedingte Krankheit, wozu als dritte noch eine Mischinfektion mit dem filtrierbaren Virus und Bakterien der genannten Gruppe hinzukommt.[4]) Meinungsverschiedenheiten bestehen nun hauptsächlich hinsichtlich der Bedeutung der drei vorstehend gekennzeichneten Krankheiten als Seuchen und hinsichtlich der Benennung dieser drei Krankheiten.

Wohl allseitig wird der durch das filtrierbare Virus bedingten Krankheit und dementsprechend auch der genannten Mischinfektion die größte Bedeutung als Seuche beigemessen, wenngleich Pfeiler die Mischinfektion für selten erklärt. Der Streit betrifft hauptsächlich die Bedeutung der durch Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe bedingten Krankheit. Während Uhlenhuth und seine

---

1) Nach einem am 6. Juni 1914 zu Dresden in einer Dienstversammlung der sächsischen Bezirkstierärzte gehaltenen Vortrage.

2) Bd. 15, S. 107 und S. 341.

3) Bd. 15, S. 338.

4) Neuerdings wird von einigen amerikanischen Forschern (W. E. King und seinen Mitarbeitern) die Meinung vertreten, daß die Hogcholera durch eine Spirochäte („Spirochaeta suis“), die in gewissen Perioden ihres Lebenszyklus Bakterienfilter zu passieren befähigt sein soll, verursacht wird. Etwas Ähnliches hat früher auch schon Rüther behauptet.

Mitarbeiter eine solche Krankheit als selbständige Seuche nicht gelten lassen wollen, messen Glässer, Dammann und Stedefeder sowie besonders Pfeiler dieser Krankheit eine große Bedeutung als selbständige Seuche bei. Hutyra, v. Ostertag, Schern und Stange erkennen die durch Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe bedingte Krankheit als Seuche an, ohne ihr indessen eine so große Bedeutung beizumessen wie es die vorgenannten Forscher tun.

Der Name „Schweinepest“ wird heute von den meisten Forschern für die durch das filtrierbare Virus bedingte Krankheit und die genannte Mischinfektion gebraucht. Schern und Stange bezeichnen die Reininfektion mit filtrierbarem Virus und die Mischinfektion gesondert, indem sie erstere „Viruspest“, die letztere „Pest“ nennen. Für die durch Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe bedingte Krankheit sind besonders die Namen „Pseudoschweinepest“ (Uhlenhuth), „Ferkeltyphus“ (Glässer, Pfeiler), „Paratyphus der Schweine“ (Glässer, Hutyra, Mießner) sowie „Parapest“ (Schern und Stange) vorgeschlagen worden. Die eine Zeit lang von einzelnen Forschern vertretene Forderung, daß man unter den durch Bakterien aus der Typhus-Koli-Gruppe bedingten Krankheiten wieder zu unterscheiden habe zwischen „Paratyphus“, „Typhus“, „Voldagsenpest“ ist inzwischen fallen gelassen worden, nachdem sich herausgestellt hat, daß der B. Voldagsen und der B. typhi suis Glässer identisch sind, daß beide zu den Paratyphusbakterien gehören und im Grunde genommen nur Varietäten des B. suipestifer darstellen.

Meine Stellung zu der Frage der Definition des Schweinepestbegriffes habe ich bereits in meiner im Jahre 1906 erschienenen Monographie[1]) bezeichnet, nachdem wenige Jahre vorher (im Jahre 1903) die Entdeckung des filtrierbaren Virus bei der Schweinepest durch de Schweinitz und Dorset erfolgt war. Bei der Beurteilung der Sachlage ging ich damals aus von dem Begriff der Schweinepest, wie er durch Salmon und Smith in Amerika und zum Teil auch durch Schütz in Europa durch eingehende Forschungen festgestellt worden war. Dieser ursprüngliche Begriff der Schweinepest, der unter dem Einfluß der Lehre von der ätiologischen Bedeutung des filtrierbaren Virus vollständig verblaßt ist, besagte, daß die Schweinepest (bedingt durch den Bac. suipestifer), perakut oder

[1]) E. Joest, Schweineseuche und Schweinepest. Jena 1906.



akut auftretend, eine hämorrhagische Septikämie (septikämische Form), subakut und chronisch auftretend, eine durch schwere entzündliche, besonders nekrotisierenden Prozesse ausgezeichnete Darmerkrankung mit besonderem Betroffensein des Dickdarmes (intestinale Form) darstellt. Die ersten Forschungen von de Schweinitz und Dorset sowie von Dorset, Bolton, und Mc Bryde hatten gezeigt, daß man mit dem filtrierbaren Virus nur die akute, septikämische Form, nicht aber die chronische, intestinale Form der Schweinepest hervorrufen kann, und daß sich mit dem Bacillus suipestifer unabhängig davon eine Krankheit erzeugen läßt, die der chronischen, intestinalen Form der bisherigen Schweinepest entspricht. Ich habe infolgedessen damals gesagt: „Auf Grund dieser Untersuchungen scheint somit die septikämisch-hämorrhagische Form der Schweinepest (akute Form der Amerikaner) als neue selbständige Krankheit von der eigentlichen Schweinepest (d. h. von der durch den Bacillus suipestifer bedingten intestinalen, mehr chronischen Form) abgetrennt werden und einen anderen Namen erhalten zu müssen".

Die Namen „Hogcholera" und „Schweinepest" wurden aber von den Entdeckern des filtrierbaren Virus und den späteren Forschern gerade umgekehrt und ohne Rücksicht auf die von Salmon und Smith sowie Schütz gegebene Definition der Seuche fortan ausschließlich für die durch das filtrierbare Virus erzeugte septikämische Krankheit verwendet, während die Tatsache, daß sich mit dem Bac. suipestifer allein eine der bisherigen intestinalen Schweinepest entsprechende Krankheit erzeugen läßt, in Vergessenheit geriet. So kam es, daß man des weiteren eine durch den Bac. suipestifer bedingte selbständige Krankheit überhaupt nicht mehr anerkennen wollte. Man wollte diesem Bakterium lediglich die Rolle eines „Begleitbakteriums", eines sekundär, d. h. auf der Basis der primären Infektion mit dem filtrierbaren Virus, pathogen wirkenden Mikroorganismus zugestehen. Auf diese Weise hat der ursprüngliche Schweinepestbegriff in neuerer Zeit ein ganz anderes Gepräge erhalten. Ich komme weiter unten auf diesen Punkt noch zurück.

Mein im Jahre 1906 gemachter Vorschlag, die durch das filtrierbare Virus bedingte Erkrankung von der durch den Bacillus suipestifer bedingten Krankheit abzutrennen, ist unter dem Einfluß der neuen Lehre von der Schweinepest jahrelang unbeachtet ge-



blieben. Erst die Forschungen der jüngsten Zeit haben seine Richtigkeit und Zweckmäßigkeit bestätigt. Er muß nur eine Ergänzung insofern erfahren, als heute nicht nur der Bacillus suipestifer, sondern außer ihm noch andere Vertreter der Typhus-Koli-Gruppe als Erreger jener von der durch das filtrierbare Virus bedingten Krankheit zu scheidenden bazillären Krankheit ansprechen müssen.

Ich stand also bereits im Jahre 1906 und stehe auch heute noch vollständig auf dem Boden der jetzt von den meisten Forschern anerkannten, eingangs bereits erwähnten Tatsache, daß im Rahmen des früheren Schweinepestbegriffes, der Schweinepest im weiteren Sinne, zwei Krankheiten zu unterscheiden sind, nämlich eine durch das filtrierbare Virus allein bedingte und eine nur durch Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe bedingte, wozu als dritte noch die Mischinfektion zwischen beiden hinzutritt.

Wie man diese drei Krankheiten benennen will, kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Ich will aber nicht verschweigen, daß ich für die lediglich bazilläre Krankheit den Namen „Ferkeltyphus“ für unangebracht halte, weil er ätiologisch nicht einwandfrei ist.[1]) Auch den Namen „Paratyphus“ halte ich nicht für empfehlenswert, zumal bis jetzt keineswegs feststeht, daß hier ausschließlich Paratyphusbakterien im Spiele sind; es scheint vielmehr daß auch Gärtnerbakterien, vielleicht auch noch andere Vertreter der Typhus-Koli-Gruppe als ätiologisches Moment in Betracht kommen können. Für richtig halte ich dagegen den Namen „bazilläre Schweinepest“; denn man darf den Begriff „Schweinepest“ aus historischen und praktischen Gründen nicht lediglich auf die durch das filtrierbare Virus bedingte Krankheit anwenden. Im übrigen erscheint mir der von Schern und Stange vorgeschlagene Name

---

[1]) Pfeiler und Kohlstock sagen bezüglich der Nomenklatur unter anderem: Sollte sich bei histologischen Untersuchungen „die weitere Übereinstimmung zwischen Menschentyphus und Voldagsenpest herausstellen, dann wäre es erst recht angezeigt, letztere nicht mehr als „Schweinepest“ zu bezeichnen, sondern mit Glässer als „Schweinetyphus“ oder besser noch als „Ferkeltyphus“. — Derartige vergleichende histologische Untersuchungen sind wenn auch nicht mit dem Voldagsenbazillus, so doch mit verwandten Bakterien zum Teil bereits ausgeführt. Die bis jetzt vorliegenden Ergebnisse derartiger Untersuchungen sprechen nicht dafür, daß dem Voldagsenbazillus allein neben dem Typhusbazillus eine Sonderstellung einzuräumen ist (vgl. meine Arbeit im laufenden Bande dieser Zeitschrift, Heft 5, S. 307).



„Parapest“ (wie auch ihre sonstigen Benennungen) sehr beachtenswert und zur Annahme geeignet. Die Namen Scherns und Stanges sind vor allen Dingen treffend und kurz. Daß in allen dreien („Viruspest“, „Pest“, „Parapest“) das Wort „Pest“ verwendet wird, was Hutyra bemängelt, halte ich für keinen Fehler, sondern sogar für einen Vorzug dieser Nomenklatur, weil damit zum Ausdruck gebracht wird, daß diese drei einzelnen Krankheiten als „Schweinepest im weiteren Sinne“, wie ich es ausdrücken möchte, zusammenzufassen sind. Dieser Begriff „Schweinepest im weiteren Sinne“ ist nicht nur mit Rücksicht auf die oben kurz berührte historische Entwicklung der Frage, sondern auch mit Rücksicht auf die praktischen Verhältnisse (siehe unten) eine direkte Notwendigkeit. Ihm würde der Begriff „Schweinepest im engeren Sinne“, der die reine „Viruspest“ und die Mischinfektion („Pest“), also jene beiden Krankheiten, bei denen das filtrierbare Virus beteiligt ist, umfaßt, gegenüberzustellen sein. Unter Mitbenutzung der Schern-Stangeschen Namen würde sich folgendes Schema ergeben, das ich lediglich der besseren Übersichtlichkeit wegen beifüge:

Schweinepest im weiteren Sinne	1. Schweinepest im engeren Sinne	a) „Viruspest“
		b) „Pest“
	2. Bazilläre Schweinepest („Parapest“)	

Alle unterscheidenden Benennungen der zur „Schweinepest im weiteren Sinne“ gerechneten Krankheiten zielen letzten Endes darauf hin, eine möglichst genaue ätiologische Bestimmung der einzelnen hierher gehörigen Krankheiten vorzunehmen. Eine derartige ätiologische Bestimmung dieser Krankheiten ist aus wissenschaftlichen Gründen notwendig, und sie hat zweifellos auch praktisch großen Wert, wenn es sich um die Schutz- oder Heilimpfung eines verseuchten Bestandes mit spezifischen Impfstoffen handelt. Es fragt sich jedoch, ob sie auch praktisch-diagnostisch durchführbar ist.

Bevor wir diese Frage beantworten, wollen wir uns einmal kurz im allgemeinen klarmachen, worauf sich in der Praxis[1]) die Feststellung einer Seuche stützt. Es lassen sich die Seuchen mit Rücksicht auf diese Frage in zwei Gruppen bringen:

[1]) Von der Erörterung der Feststellung einer Seuche in gut eingerichteten Instituten sehe ich ab. Darüber braucht hier kein Wort verloren zu werden.

Die erste Gruppe umfaßt solche Seuchen, deren Ätiologie zweifellos feststeht und deren ätiologisches Agens auch in der Praxis leicht nachweisbar ist. Beispiel: Milzbrand des Rindes, Geflügelcholera.

Die zweite Gruppe umfaßt solche Seuchen, deren ätiologisches Agens unbekannt oder zweifelhaft oder ohne kostspielige und umständliche Experimentaluntersuchungen nicht nachweisbar ist. Beispiel: Lungenseuche, Rinderpest, Aphthenseuche.

Es ist ohne weiteres klar, daß bei der praktischen Feststellung der ersten Gruppe von Seuchen die ätiologische Definition im Vordergrunde stehen muß, und daß die Feststellung einer zu dieser Gruppe gehörigen Seuche in der Praxis sich in erster Linie auf die Ätiologie stützen muß.

Ebenso klar ist aber auch, daß bei der zweiten Gruppe von Seuchen die ätiologische Definition für die Feststellung in der Praxis (ich denke dabei besonders an die veterinärpolizeiliche und fleischbeschauliche Feststellung) so gut wie gar keinen Wert hat, daß hier für die praktische Diagnose der pathologisch-anatomische und klinische Befund ausschlaggebend ist, daß also hier eine möglichst exakte pathologisch-anatomische und klinische Definition der Seuche die Hauptrolle spielt.

Die Schweinepest gehört nun zweifellos zu der zweiten Gruppe. Für ihre Feststellung in der Praxis (also besonders auch für die veterinärpolizeiliche und fleischbeschauliche Feststellung) hat die ätiologische Definition gar keine Bedeutung, mag man nun, wie es besonders Uhlenhuth und seine Mitarbeiter sowie Hutyra tun, als „Schweinepest" nur die durch das filtrierbare Virus bedingte Krankheit (ohne und mit Mischinfektion) gelten lassen, oder mag man, wie ich es tun möchte, in den Schweinepestbegriff im weiteren Sinne auch die „bazilläre Schweinepest" („Parapest") miteinbeziehen. Bei der praktischen Feststellung der Schweinepest entscheidet allein der klinische und besonders der pathologisch-anatomische Befund. Bei dieser Seuche tut also vor allem eine exakte pathologisch-anatomische und klinische Definition not, während uns die fortwährende bloße Wiederholung des Satzes „Schweinepest ist die durch das filtrierbare Virus bedingte Krankheit" praktisch garnichts nützt.

Wie steht es nun mit der anatomischen und klinischen Definition der Schweinepest? Was ist Schweinepest? — Mit dieser Frage kommen wir praktisch an den Kern der Sache. — Wir wollen uns ins Gedächtnis zurückrufen, daß es zuerst nur eine pathologisch-anatomische und klinische Definition der Schweinepest (Hogcholera) gab; dann wurde die Ätiologie festgestellt, bezüglich deren im Laufe der Zeit wechselnde Anschauungen geherrscht haben. Deshalb werden wir uns an den ursprünglichen, leider fast vergessenen Schweinepestbegriff halten müssen. Wie oben bereits gesagt, unterschied man ursprünglich eine perakute oder akute, septikämisch-hämorrhagische Form und eine subakute oder chronische, intestinale Form, deren letzteren Hauptmerkmal schwere entzündliche und besonders nekrotisierende Prozesse im Dickdarm sind. Von dieser ursprünglichen Auffassung der Schweinepest kam man, wie oben bereits dargelegt, bald ab. Da immer wieder der Satz „Schweinepest ist die durch das filtrierbare Virus bedingte Krankheit" in den Vordergrund gestellt wurde, und da sich experimentell mit dem filtrierbaren Virus in erster Linie die septikämisch-hämorrhagische Form erzeugen läßt, so wird auch die anatomische und klinische Definition der Schweinepest heute ganz von der Vorstellung beherrscht, die Schweinepest sei eine hämorrhagische Septikämie. Das ist aber nur zum Teil richtig. Die Schweinepest tritt nur dort anatomisch und klinisch vorwiegend als hämorrhagische Septikämie auf, wo das filtrierbare Virus das Feld beherrscht, sei es, daß es in besonders virulenter Form vorhanden ist, sei es, daß die betroffenen Schweinerassen für die Infektion mit dem filtrierbaren Virus besonders empfänglich sind, oder daß die Haltung größerer Schweineherden unter bestimmten hygienischen Bedingungen begünstigend wirkt. Ein solches Vorherrschen der septikämisch-hämorrhagischen Form findet man besonders in Nordamerika und Ungarn. In diesen Ländern tritt die Schweinepest vorwiegend als überaus ansteckende, sich rasch in den Beständen ausbreitende, zahlreiche Opfer fordernde akute Seuche auf. Man braucht nur die gesamte amerikanische Schweinepestliteratur durchzusehen, um dies ohne weiteres festzustellen. Bezüglich Ungarns erinnere ich die deutschen Kollegen an die schöne Ausstellung von zahlreichen Schweinepestpräparaten im ungarischen Hause auf der Dresdner Internationalen Hygieneausstellung 1911. Die dort vorgeführten Präparate zeigten zum größten Teil das Bild einer schweren hämorrhagischen Septikämie.



In Deutschland verhält sich die Schweinepest anders, sie tritt hier weniger häufig in jener bösartigen septikämischen Form, vielmehr meist in subakuter und chronischer, intestinaler Form mit nekrotisierenden Prozessen im Dickdarm und ohne auffällige septikämische Erscheinungen auf. Das ist eben die andere Grundform der ursprünglichen Schweinepest, die die gleiche Bewertung in der anatomischen und klinischen Definition dieser Seuche erfahren muß, wie die septikämisch-hämorrhagische Form, ja, die in Deutschland bei der anatomischen und klinischen Definition der Schweinepest unbedingt in den Vordergrund gestellt werden muß. Deshalb sollten wir in Deutschland uns hüten, Anschauungen, die auf Verhältnissen in anderen Ländern basieren, kritiklos auf deutsche Verhältnisse zu übertragen, wie das vielfach geschehen ist und noch geschieht.

Für Deutschland ist also die Schweinepest pathologisch-anatomisch in erster Linie, kurz gesagt, als eine schwere, durch nekrotisierende Prozesse ausgezeichnete Entzündung des Darmkanals, besonders des Dickdarmes zu definieren. Septikämisch-hämorrhagische Erscheinungen fehlen oft (besonders bei ausgesprochen chronischem Verlauf) oder treten den intestinalen Veränderungen gegenüber ganz in den Hintergrund. Jedenfalls sind septikämisch - hämorrhagische Erscheinungen bei der subakuten und chronischen intestinalen Schweinepest, wie sie in Deutschland vorwiegend auftritt, nicht regelmäßig vorhanden.

Nun kommt aber gerade in Deutschland neben der durch das filtrierbare Virus bedingten und meist als Mischinfektion verlaufenden Schweinepest im engeren Sinne noch die bazilläre Schweinepest („Parapest") häufig vor, die, wie gesagt, nicht durch das filtrierbare Virus, sondern durch Bakterien der Koli-Typhus-Gruppe bedingt wird. Diese Krankheit ist pathologisch-anatomisch ebenfalls in der Hauptsache als eine schwere, mit nekrotisierenden Veränderungen einhergehende Darmentzündung, vorwiegend des Dickdarmes, zu definieren. Sie bietet also in ihren Grundzügen das gleiche anatomische Bild wie die subakute und chronische Schweinepest und ist bis vor kurzem auch stets der Schweinepest zugerechnet worden.

Hier ist besonders die Frage zu erörtern, ob sich die Schweinepest im engeren Sinne (die „Viruspest" und die Mischinfektion, „Pest") auf der einen Seite und die



bazilläre Schweinepest („Parapest“, „Paratyphus der Schweine“, „Ferkeltyphus“) auf der anderen Seite in der Praxis von einander unterscheiden lassen. Eine ätiologische Differenzierung ist in der Praxis unmöglich; denn das filtrierbare Virus ist nur experimentell an Schweinen nachweisbar, und bakteriologisch ist deshalb jeder Versuch aussichtslos, weil dieselben Bakterien, die selbständig die bazilläre Schweinepest („Parapest“) verursachen, auch mit dem filtrierbaren Virus zusammen (Mischinfektion) auftreten können.

Es kann somit nur eine pathologisch-anatomische und klinische Differentialdiagnose in Betracht kommen. Die Möglichkeit einer solchen Differenzierung wird von v. Ostertag, Hutyra und Mießner mit Vorbehalt beurteilt; sie wird dagegen von Glässer, besonders aber von Pfeiler und Standfuß bejaht, und eine deutsche Impfstoffgewinnungsanstalt (Gans in Oberursel) hat sogar in einem gedruckten Rundschreiben den Tierärzten die genauen klinischen und anatomischen Unterscheidungsmerkmale zwischen „Schweinepest“ und „Ferkeltyphus“ klarmachen zu sollen geglaubt.[1])

Ich möchte hier gleich im allgemeinen bemerken, daß weder die angegebenen klinischen, noch die pathologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen **chronischer**[2]) Schweinepest im engeren Sinne und „Parapest“ („Ferkeltyphus“) als stichhaltig bezeichnet werden können.

Auf folgende Punkte will ich etwas näher eingehen. Man weist darauf hin, daß die bazilläre Krankheit („Parapest“, „Ferkeltyphus“) nur junge Tiere bis zum Alter von etwa 4 Monaten befalle, während die Schweinepest im engeren Sinne Tiere jeden Alters erkranken mache. Jedem Kenner der Schweinepest ist es aber bekannt, daß in der Regel gerade die Ferkel in chronisch verseuchten Beständen am meisten unter der Schweinepest leiden, und daß bei sehr mildem, schleichenden Verlauf der Pest im engeren Sinne, wie er in Deutschland nicht selten ist, nur die Ferkel erkranken, ohne daß dabei in dem betreffenden

[1]) Das Rundschreiben ist bei Mießner abgedruckt (vgl. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1914, Nr. 5, S. 70).

[2]) Die perakute und akute Form der Schweinepest („Viruspest“) kommt hier differentialdiagnostisch weniger in Frage; denn die ausgesprochene schwere Septikämie läßt sich selbstverständlich als solche erkennen (vgl. S. 433.)



Bestande eine „schnelle Ausbreitung“ und „ein stürmischer Verlauf“ erkennbar wäre.[1]) — Weiter wird gesagt, der Verlauf des „Ferkeltyphus“ sei gewöhnlich chronisch, derjenige der Schweinepest „meist akut“. Als ob es keine chronische Schweinepest gäbe, die in Wirklichkeit in Deutschland zur Zeit häufiger ist als die akute.

Über die sonstigen angeblichen klinischen Unterschiede braucht kein Wort verloren zu werden; denn beide Krankheiten verlaufen mit Durchfall, über dessen Auftreten und Beschaffenheit sowohl bei der Schweinepest als auch beim „Ferkeltyphus“ sich bestimmte Regeln kaum aufstellen lassen, weil dieses Symptom eben von der Art, der Stärke und der Ausbreitung der Darmveränderungen abhängt. Daß der Durchfall, wie Standfuß behauptet, bei Schweinepest öfter mit Verstopfung abwechselt, bildet durchaus nicht die Regel. Beide Krankheiten verlaufen in ihrer chronischen Form, besonders bei Ferkeln, mit Ekzemen. Diese Hautausschläge sind in der Hauptsache weiter nichts als ein Ausdruck chronischer Ernährungsstörungen. Sie können sowohl bei Pest als auch bei „Ferkeltyphus“ vorkommen.

Bezüglich des pathologisch-anatomischen Bildes wird auch von denjenigen, die eine Differentialdiagnose zwischen chronischer Schweinepest im engeren Sinne und „Parapest“ („Ferkeltyphus“) für möglich halten, zugegeben, daß beiden Krankheiten eine vorwiegend im Dickdarm lokalisierte, schwere mit nekrotisierenden Prozessen einhergehende Entzündung zugrunde liegt. Nur die Art der nekrotischen Veränderungen soll verschieden sein. So soll nach Pfeiler ein Unterschied in den „Geschwüren“ bei Pest und „Ferkeltyphus“ bestehen. Worin dieser Unterschied liegt, wird von Pfeiler nicht gesagt. Standfuß sagt: Die Geschwüre „sitzen bei der Schweinepest in Form von Knöpfen auf der Schleimhaut, ragen also über die Oberfläche hervor und bestehen aus käsigem Material, das eine deutlich konzentrische, zwiebelschalenähnliche Schichtung und in der Mitte eine lochartige Vertiefung erkennen läßt.“ Bezüglich des „Ferkeltyphus“ sagt Standfuß: „Die Geschwüre haben eine ganz andere Beschaffenheit als bei Pest. Sie ragen

---

[1]) Dies ist in der Regel nur in den Beständen zu beobachten, in die die Pest frisch eingeschleppt wird.



nicht über die Oberfläche der Schleimhaut hervor, sondern liegen vertieft in derselben, mit Vorliebe in der Tiefe der Schleimhautfalten, und sind rings von einem deutlich ausgeprägten, etwas erhabenen Wall umgeben, in dessen Innern ein grauweißer, bröckeliger Kern liegt, der im Gegensatz zur Pest keine konzentrische Schichtung zeigt."[1]) Auch nach dem Rundschreiben der Firma Gans sollen die bei Schweinepest bekannten konzentrisch geschichteten, hervorragenden Knöpfe (die sog. Boutons) auf der Dickdarmschleimhaut bei „Ferkeltyphus" nicht auftreten. Die Geschwüre sollen bei „Ferkeltyphus" von einem „deutlich erhöhten, glatten Schleimhautwall umgeben" sein. Die übrigen von Standfuß und in dem genannten Rundschreiben angeführten Unterschiede, die bei der Schweinepest schlechthin (also auch bei der chronischen!) im wesentlichen auffällige Erscheinungen einer ausgesprochenen hämorrhagischen Septikämie voraussetzen, brauchen hier nicht näher erörtert zu werden (vgl. oben S. 433 u. 434). Glässer führt aus, daß bei „Typhus und Paratyphus suis" die Verkäsungsherde sich durch größere „Homogenität und Dichte" auszeichnen, und daß ihnen eine „konzentrische Schichtung und zentral eine lochartige Vertiefung" wie bei der Pest fehlt. Ferner soll der Dickdarm bei „Typhus und Paratyphus suis" nach Glässer im Gegensatz zur Schweinepest eine ausgesprochene diffuse Verdickung der Darmwand sowie erhebliche markige Schwellung der Follikel mit nachfolgender Verkäsung aufweisen.

Zu diesen angeblichen pathologisch-anatomischen Unterschieden zwischen chronischer Schweinepest und „Ferkeltyphus" möchte ich zunächst allgemein bemerken, daß nach meinen Erfahrungen die nekrotisierenden Prozesse bei der Schweinepest im engeren Sinne mit Vorliebe von den Solitärlymphknötchen der Darmschleimhaut ausgehen, während bei lediglich bazillärer Erkrankung („Ferkeltyphus") die Veränderungen oft die Schleimhaut mehr diffus befallen. Aber das ist keineswegs immer der Fall. Das anatomische Bild sowohl bei der Schweinepest als auch beim „Ferkeltyphus"

[1]) Hierzu ist zunächst zu bemerken, daß die vorstehend erwähnten über die Oberfläche hervorragenden Gebilde keine Geschwüre, sondern nekrotische Schorfe sind. Ein Geschwür ist selbstverständlich immer ein Defekt. Schon deshalb können die beiden von Standfuß einandergegenübergestellten Veränderungen nicht miteinander verglichen werden.



ist überhaupt niemals schematisch das gleiche, wie man nach den oben angeführten Angaben meinen könnte; vielmehr sehen wir, daß es in verschiedenen Beständen je nach Virulenz des Infektionsstoffes, je nach dem Verlauf und je nach den hygienischen Verhältnissen verschieden ist, ja daß es sogar in ein und demselben Bestande individuelle Verschiedenheiten darbieten kann, bei denen das Alter der Tiere, die Dauer der Krankheit und die individuelle Widerstandsfähigkeit maßgebend sind. So kommen die bekannten „Boutons" bei der Schweinepest in der Regel besser ausgeprägt bei älteren Tieren, weniger ausgeprägt bei jüngeren zur Ausbildung. Im übrigen bilden die „Boutons" durchaus keinen regelmäßigen Befund bei Schweinepest. Sodann ist es bekannt, daß die intestinalen Veränderungen bei der Schweinepest meist weniger auf das filtrierbare Virus, als in der Hauptsache auf die Mitwirkung der „Begleitbakterien" aus der Typhus-Koli-Gruppe zurückzuführen sind. Je weniger schnell das filtrierbare Virus wirkt, desto mehr treten die durch die „Begleitbakterien" bedingten sekundären Darmveränderungen hervor, d. h. das Bild bei subakuter und chronischer Schweinepest (bei der Mischinfektion) kann sich infolge der Bakterienwirkung mehr und mehr der reinen bazillären Erkrankung („Ferkeltyphus") nähern. Bei chronischer Schweinepest spielt außer den genannten „Begleitbakterien" noch der Nekrosebazillus eine große Rolle. Dieser siedelt sich tertiär in den sekundär durch die „Begleitbakterien" aus der Typhus-Koli-Gruppe bedingten (weniger oft in den primären, lediglich durch das filtrierbare Virus erzeugten) Veränderungen an und ruft die schwersten Nekrosen hervor. Der Nekrosebazillus kann so nicht nur die Pest im engeren Sinne, sondern auch die lediglich durch Bakterien der Typhus-Koli-Gruppe hervorgerufene bazilläre Erkrankung („Parapest", „Ferkeltyphus") durch besonders schwere Nekrosen[1]) komplizieren. Dadurch aber kann der Unterschied zwischen dem Bilde der chronischen Schweinepest und dem der chronischen „Parapest" („Ferkeltyphus") noch weiter verwischt werden. Wenn man sich das klar macht, fallen die meisten der angegebenen anatomischen Unterschiede zwischen Pest und „Ferkeltyphus" in sich zusammen.

[1]) Der Nekrosebazillus bedingt nicht nur die Schwere der nekrotischen Prozesse, sondern auch die konzentrische Schichtung der nekrotischen Schorfe.



Der von Standfuß und im Gansschen Rundschreiben erwähnte Wall, der den Geschwüren bei „Ferkeltyphus“ eigen sein soll, besteht nicht aus „Falten der Darmschleimhaut“ (Gansches Rundschreiben), sondern er ist das Produkt einer reaktiven Gewebsneubildung, mit der die Heilung der Geschwüre verbunden ist. Die Heilung der Geschwüre, die mit der Abstoßung der nekrotischen Schorfe entstehen, ist mit der Entwicklung von Granulationsgewebe besonders in der Submukosa verbunden. Dieses Granulationsgewebe erstreckt sich am Rande des Geschwüres eine kurze Strecke bis unter die noch erhaltene Propria mucosae, und diese wird, obgleich etwas verdünnt, dadurch am Geschwürsrande wallartig emporgehoben. Derselbe Wall ist aber auch bei heilenden typischen Schweinepestnekroseherden anzutreffen. Ich habe in meiner Sammlung alle Stadien der Heilung der nekrotisierenden Prozesse bei chronischer Schweinepest. Der Beginn der Heilung kennzeichnet sich auch hier durch Granulationsgewebswucherung in der Submukosa mit Wallbildung unter gleichzeitig einsetzender Loslösung des nekrotischen Schorfes an seinen Rändern. Dann wird der Schorf allmählich ganz abgestoßen, und es bleibt ein mit wallartigem Rande versehener, noch mit nekrotischen Bröckeln bedeckter granulierender Defekt, ein Geschwür, übrig, das sich bald reinigt und unter Rückbildung des Walles und Regeneration des Oberflächenepithels von den Rändern her zur glatten Schweinepestnarbe wird.

Im besonderen möchte ich Glässer gegenüber noch darauf hinweisen, daß Verdickungen der Darmwand keineswegs als charakteristisch für „Ferkeltyphus“ angesehen werden können, sondern gerade bei chronischer Schweinepest nicht selten vorkommen. Ich besitze in meiner Sammlung Därme von alten mit Schweinepest behafteten Sauen, die außer diffuser Schleimhautnekrose eine diffuse starke Verdickung der Darmwand aufweisen. Das Zustandekommen der zentralen „lochartigen Vertiefung“ (Glässer, Standfuß) in den nekrotischen Herden beobachtet man bei Schweinepest keineswegs regelmäßig, sondern es hängt, wie ich schon in meiner Monographie betont habe, davon ab, daß der Prozeß von einem Solitärlymphknötchen ausgeht, und daß der nekrotische Follikel ausfällt. Geschieht dies nicht, so fehlt auch die zentrale Vertiefung der nekrotischen Schorfe. Die konzentrische Schichtung der nekrotischen Schorfe, wie sie nur bei

Schweinepest vorkommen soll, ist nach meinen Untersuchungen auf die Mitwirkung des Nekrosebazillus zurückzuführen. Nach dem oben bereits Gesagten kann sich dieser aber auch in den Darmveränderungen bei Ferkeltyphus ansiedeln. Die konzentrische Schichtung kann also auch bei „Ferkeltyphus" auftreten, wenn sie auch bei chronischer Schweinepest häufiger ist.

Aus vorstehenden Darlegungen geht ohne weiteres hervor, daß von einer sicheren klinischen und anatomischen Unterscheidung der chronischen Schweinepest im engeren Sinne („Viruspest" und „Pest") auf der einen Seite und der bazillären Schweinepest („Parapest", „Ferkeltyphus") auf der andern Seite keine Rede sein kann. Wir können beim Vorhandensein nekrotisierender Prozesse im Dickdarm auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung, allein wie Schern und Stange bereits richtig betont haben, niemals die Mitwirkung des filtrierbaren Virus ausschließen, und ebensowenig können wir auf Grund einer solchen Untersuchung die Anwesenheit des filtrierbaren Virus mit Sicherheit behaupten. Praktisch wird sich also nur „Schweinepest im weiteren Sinne" feststellen lassen. Das ist auch der Grund, weshalb ich den Begriff „Schweinepest im weiteren Sinne" trotz des berechtigten und notwendigen Bestrebens, die einzelnen zur Schweinepest gerechneten Krankheiten ätiologisch zu differenzieren, unbedingt beibehalten wissen möchte. Für die Feststellung dieser Krankheiten ist die ätiologische Definition praktisch-diagnostisch wertlos, und eine sicher unterscheidende klinische und anatomische Definition vermögen wir nicht zu geben.

Ich möchte diese Tatsache besonders mit Rücksicht auf die veterinärpolizeiliche Feststellung der Schweinepest betonen. Das deutsche Reichsviehseuchengesetz und die Bundesratsbestimmungen geben keine Definition der Schweinepest. Aber die „gemeinfaßliche Belehrung" über die gesetzlich zu bekämpfenden Seuchen nehmen bei der Schweinepest, zweifellos Bezug auf das filtrierbare Virus. Da nun außerdem wissenschaftlich die Schweinepest allgemein als eine durch ein filtrierbares Virus erzeugte Krankheit bezeichnet wird, so hat der beamtete und praktische Tierarzt streng genommen nur dort Schweinepest festzustellen, wo es sich um die durch das filtrierbare Virus bedingte Krankheit



handelt. Die bazilläre Schweinepest („Parapest", „Paratyphus der Schweine", „Ferkeltyphus) würde keine Schweinepest im gesetzlichen Sinne sein, wenn man sie praktisch von der durch das filtrierbare Virus bedingten Pest unterscheiden könnte. Das ist aber wie wir gesehen haben, nicht möglich, und damit entfällt auch die Möglchkeit, die bazilläre Schweinepest („Parapest", „Ferkeltyphus") veterinärpolizeilich von der Schweinepest zu trennen. Auf diese Tatsache ist besonderes Gewicht deshalb zu legen, weil, wenn man denjenigen folgen wollte, die eine Unterscheidung dieser beiden Krankheiten praktisch für möglich halten, die große Gefahr bestände, daß viele Ausbrüche von Schweinepest im engeren Sinne wegen falscher Deutung der Erscheinungen oder mit der Ausrede der veterinärpolizeilichen Bekämpfung entzogen werden würden, es handele sich nicht um Schweinepest sondern um „Ferkeltyphus".[1])

Aus den gegebenen Darlegungen ergibt sich aber weiter noch eine praktische Folgerung hinsichtlich der spezifischen Bekämpfung der Schweinepest im weiteren Sinne. Die Schutzimpfung eines verseuchten Bestandes mit spezifischem Impfstoff darf nicht ohne weiteres auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung vorgenommen werden; denn diese Untersuchung ist, wie wir gesehen haben, nicht ausschlaggebend, wenn es sich um die Feststellung der Ätiologie der vorliegenden Krankheit handelt. Eine solche Feststellung kann nur experimentell und durch eingehende bakteriologische Untersuchung in einem gut eingerichteten Laboratorium geschehen. Wer ohne eine solche Untersuchung lediglich auf Grund klinischer und anatomischer Feststellungen impft, verfährt nicht wissenschaftlich, und der Erfolg wird, wenn nicht der Zufall den richtigen Impfstoff treffen ließ, ausbleiben.

[1]) Für besonders bedenklich halte ich es in dieser Beziehung, wenn man den Landwirten sagt, daß Schweinepest und „Ferkeltyphus" leicht zu unterscheiden seien, und wenn man ihnen, wie es Standfuß in einer landwirtschaftlichen Zeitschrift (Mitteilungen der Vereinigung Deutscher Schweinezüchter 1913, Nr. 15, S. 279) getan hat, die angeblichen klinischen und die pathologisch-anatomischen Unterschiede zwischen Schweinepest und „Ferkeltyphus" genau auseinandersetzt.

(Aus. dem Bakteriologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Budapest. [Staatliches Bakteriologisches Institut. Professor Dr. Aladar Aujeszky.])

Über die durch das Trinkwasser erzeugten Milzbrandepidemien.

Von

Dr. **Alfred Szász,** königl. Oberbakteriologen.

(Eingegangen am 14. März 1914.)

Zur Ätiologie der Milzbrandepidemien.

Die epidemischen Formen der Erkrankungen an Milzbrand kommen verhältnismäßig selten vor. In verseuchten Gegenden, wo der Milzbrand häufig auftritt, kommt er gewöhnlich — selbst als stationäre Erkrankung — nur sporadisch oder vereinzelt vor, so daß man selbst in stark verseuchten Territorien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eher über Endemien (richtiger Enzootien) als über ausgesprochene Epidemien (richtiger Epizootien) sprechen kann. Nichtsdestoweniger ist die Bezeichnung „Milzbrandepidemie" bekanntermaßen sowohl in der Praxis wie auch in der Literatur eine sehr häufige. Besonders wird diese Bezeichnung — in den meisten Fällen unbegründet, ja selbst entschieden fälschlich — im Deutschen verwendet.

Da der Milzbrand von einem Tier auf das andere nicht übertragen wird, muß die Entstehung der meisten Fälle so erklärt werden, daß der Infektionsstoff mit dem Futter oder dem infizierten Wasser in den erkrankten Organismus gelangt. Auf diese Weise aber läßt sich die bekannte Erfahrung nicht erklären, daß in verseuchten Gegenden, wo sich die Gelegenheit zur Erkrankung ständig bietet, wie bereits erwähnt, trotzdem von den unter denselben Verhältnissen lebenden und in den meisten Fällen selbst im Alter und in der Rasse übereinstimmenden Tieren nur einzelne erkranken und verenden, obzwar es feststeht, daß wenigstens der



größere Teil derartiger Tiermassen in gleichem Maße empfänglich ist.

Besonders springt diese Erscheinung in die Augen, wenn wir diese sporadischen Erkrankungen an Milzbrand mit jenen mehr oder weniger akuten Erkrankungen vergleichen, deren Ursache ebenfalls im infizierten Futter oder Wasser zu suchen ist. Am besten eignet sich zu diesem Vergleiche meiner Ansicht nach der Darmtyphus, und zwar jene Fälle, welche durch infizierte Milch, Salat und Obstarten oder aber gerade durch das gemeinsame, infizierte Trinkwasser massenhaft erzeugt werden. Es ist bekannt, in welch erheblicher Menge die Erkrankungen in derartigen Fällen gleichzeitig auftreten, und zwar bereits zu einem Zeitpunkte, zu welchem noch nicht davon gesprochen werden kann, daß die Quelle der neuerlichen Erkrankungen in den ersten Kranken zu suchen sei, welcher Umstand beim Typhus wohl nicht unberücksichtigt bleiben kann, beim Milzbrand jedoch in dieser Form meiner Ansicht nach kaum in Erwägung gezogen werden kann. Und doch ist der Typhus eine weniger akute Krankheit, auch kann man nicht behaupten, daß der Mensch für den Typhus empfänglicher wäre als das Rind, das Pferd und das Schaf für den Milzbrand.

Einen näher liegenden und keineswegs weniger auffallenden Unterschied findet man, wenn man an die verschiedenen Seuchen nicht des Menschen, sondern der Tiere denkt. Beim Schweinerotlauf, bei der Schweinepest, der Hühnercholera usw. erkrankt bekanntermaßen mitunter ein Drittel des Bestandes in einigen Tagen, besonders dann, wenn der Infektionsstoff gleich zu Beginn mit dem infizierten Futter oder Trinkwasser in den Organismus der Tiere gelangen kann, aber häufig auch in jenen Fällen, in welchen die Krankheit durch Menschen oder Tiere eingeschleppt wurde. Aber auch in den letzteren genügend häufigen Fällen — wie beim Abdominaltyphus — kann nur davon die Rede sein, daß die übrigen Tiere durch die aus dem Organismus der ersten ein bis zwei Kranken ausgetretenen und zerstreuten Keime infiziert wurden und nicht durch die ursprünglich infizierte gemeinsame Weide, das Futter oder das Trinkwasser, wie dies beim Milzbrand gewöhnlich angenommen wird.

Was ist nun die tatsächliche Ursache dessen, daß der Milzbrand unter den auf verseuchtem Boden nebeneinander weidenden



oder im Stalle mit demselben Futter versorgten zahlreichen Tieren stets nicht epidemisch — wie es gewöhnlich irrtümlicherweise gesagt wird, was jedoch zu erwarten wäre —, sondern in der Regel sporadisch, vereinzelt auftritt?

Früher erklärte man die sporadischen und überhaupt jeden Fall von Milzbrand mit den verschiedenen prädisponierenden Umständen, der Erkältung, dem Hunger und der Übermüdung einerseits, andererseits — besonders seitens der Landwirte — mit der übermäßig guten Ernährung als unterstützenden Faktoren. Seitdem man jedoch gelegentlich der Experimente und Untersuchungen im Laboratorium die Erfahrung machte, daß selbst unter den mit höchst virulenten Milzbrandbazillen künstlich gefütterten, empfänglichen Versuchstieren nur sehr wenige an Milzbrand erkranken und verenden, seitdem es andererseits feststeht, daß der Bazillus bzw. die Spore des Milzbrandes im Kote der auf der Weide oder im Stalle gehaltenen Tiere besonders dort sehr häufig gefunden werden kann, wo Erkrankungen an Milzbrand zeitweilig auftreten, ohne daß an den Tieren die Zeichen der Erkrankung zu erkennen wären, mußte es gezwungenermaßen angenommen werden, daß nebst der fallweisen Abnahme des Säuregehaltes des Magens hauptsächlich die größeren oder geringeren Schädigungen der Schleimhaut jene notwendigen Faktoren darstellen, welche die Infektion bzw. die Entwicklung des Milzbrandes ermöglichen.

Es steht außer Zweifel, daß der größere Teil der angeführten prädisponierenden Momente zur Entwicklung der Krankheit beitragen kann, und zwar ebenso, wie im allgemeinen alle jene Umstände, welche die Widerstandskraft des Organismus in irgendeiner Weise herabsetzen, doch scheint — neben den bereits angeführten — jene neuere Annahme eine viel reellere zu sein, laut welcher sich eine krankheitserregende Milzbrandinfektion nur in dem Falle entwickelt, wenn der Organismus einen „größeren Komplex" von Milzbrandsporen gleichzeitig in sich einverleibt. In erster Linie sind es die Versuche von Oppermann,[1]) welche berufen sind, diese Annahme zu bestätigen; auf Grund dieser Versuche trachtet Oppermann, den

[1]) Oppermann, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der natürlichen Milzbrandfälle. Gießener Diss. 1905.



Umstand, daß von den auf demselben Platze weidenden bzw. von dem Futter derselben Provenienz lebenden Tieren in der Regel nur einzelne an Milzbrand erkranken und zugrunde gehen, derart zu erklären, daß gerade nur diese Tiere derart infizierte Pflanzen- oder Futterteile in sich aufgenommen haben, welche eine größere, zum Krankmachen genügende Masse von Sporen enthielten.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren erklärt die sporadischen, aber auch im allgemeinen alle Milzbrandfälle nunmehr einstimmig im Sinne dieser Annahme, welche jedoch von einzelnen dahin modifiziert wird, daß die den Stengeln und Blättern der Pflanzen anhaftenden Erdteilchen jene Faktoren darstellen, welche die Schleimhäute irritieren und wund machen und so das Entstehen der Infektion erleichtern.

Neben der die entscheidende Rolle der einverleibten Menge an Sporen verkündenden und — wie bereits erwähnt — derzeit mehr oder weniger ganz akzeptierten letzteren Annahme aber verdient nicht minder jene Erklärung eine gebührende Beachtung, die am einfachsten vielleicht die Sobernheimsche Erklärung genannt werden kann, da scheinbar Sobernheim der energischste, wenn auch nicht der erste Verkünder der wohl noch nicht allgemein verbreiteten, immerhin aber in neuerer Zeit bereits von einer stets zunehmenden Anzahl von Autoren (u. a. Hutyra und Marek,[1]) Burow[2]) usw.) anerkannten Theorie ist.

Sobernheim[3]) lenkt die Aufmerksamkeit der Forscher bei der Besprechung der Ursachen der sporadisch auftretenden Erkrankungen an Milzbrand auf einen Umstand, der — wie er sich ausdrückt — bisher nicht genügend beachtet wurde. Seiner Ansicht nach ist es sehr wahrscheinlich, daß die mildere Form des Milzbrandes unter den Rindern und sonstigen Tieren viel häufiger vorkommt, als im allgemeinen angenommen wird. Wir erkennen die Milzbrandinfektion nur in den tödlichen oder in den von auffallend schweren Erscheinungen begleiteten Fällen, während die

---

1) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1910.

2) Burow, Beiträge zur Klärung offener Fragen beim Milzbrand und seiner Bekämpfung. Zeitschrift f. Infektionskrankheiten, parasit. Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Bd. XI.

3) Sobernheim, Handbuch der pathog. Mikroorganismen, Bd. II.



leichteren Formen dieser Krankheit, welche sich — wie er sagt — höchstens in einem geringfügigen Fieber von kurzer Dauer oder aber nur in einer vorübergehenden Appetitlosigkeit äußern, unserer Aufmerksamkeit entgehen oder wenigstens nicht richtig als Milzbrand gedeutet werden. Nach Sobernheim haben wir keinen Grund, daran zu zweifeln, daß auch beim Milzbrand neben den schweren Fällen ganz leichte vorkommen, wie überhaupt bei allen bereits intensiver studierten Infektionskrankheiten. Wenn wir nun das Vorkommen der leichten, bisher nicht beachteten Fälle von Milzbrand tatsächlich akzeptieren, dann können die sporadisch auftretenden schweren Milzbrandfälle nicht mehr als isolierte betrachtet werden und somit treten wir der richtigen Erklärung ihres Entstehens nach Sobernheim bereits näher.

Wenn auch diese geschilderte Annahme Sobernheims dem gewohnten Bilde des Milzbrandes gegenüber als etwas Fremdes imponiert, so läßt sich doch die Richtigkeit derselben nicht von der Hand weisen. Wenn man auch von den bei Rindern, Pferden und Schafen häufig genug ohne jede nachweisbare Ursache auftretenden und sich auf ein bis zwei Tage erstreckenden, in Appetitlosigkeit und Mattigkeit sich äußernden Erkrankungen absieht, so beobachtet man dennoch sehr häufig gleichzeitig mit den sicher festgestellten Erkrankungen an Milzbrand Fälle, welche man vorerst ebenfalls geneigt wäre, als Milzbrand anzusprechen, die man jedoch später infolge ihres raschen und leichten Verlaufes als einfache und vorübergehende Erkrankungen qualifiziert, welche zufällig gleichzeitig mit den Milzbrandfällen aufgetreten sind. Daß aber in diesen nicht seltenen Fällen mitunter nicht unsere erste, sondern die zweite Diagnose eine falsche war, das glaube ich mit einem vor längerer Zeit von Barrett[1]) beschriebenen Falle genügend beweisen zu können.

Unter 35 weidenden Tieren erkrankten 13 an Milzbrand, doch verendeten nur zwei, während die übrigen genasen. (Die Heilung schrieb er der angewendeten Arsenkur zu.) Gelegentlich der Obduktion der zwei gefallenen Tiere infizierten sich zwei Handlanger; beide erkrankten schwer, genasen aber im Spitale. Vom geöffneten Kadaver fraßen neun Ferkel, mehrere Katzen und

[1]) Barrett, An alarming outbreak of anthrax. Ref. Baumgartens Jahresbericht 1892.



ein Hund; alle gingen innerhalb 36 Stunden zugrunde. Barrett erwähnt, daß der Milzbrand durch die bakteriologischen Untersuchungen von Mc. Fadyean festgestellt wurde, welchen Umstand er umsomehr betont, da es sich nach der Ansicht des Amtstierarztes — wahrscheinlich von den geheilten Fällen ausgehend — hier nicht um Anthrax handelte . . .

Ob wir nun die Annahmen Sobernheims akzeptieren oder die verschiedenen früheren Erklärungen, alle stimmen meiner Ansicht nach darin überein, daß die Tiere sich viel öfter mit Milzbrandsporen infizieren, als wir in der Lage sind, das Vorhandensein des Milzbrandes festzustellen. Dies stimmt beiläufig mit der allgemein bekannten Erklärung bei der Tuberkulose überein, laut welcher angenommen wird, daß beim Menschen die milde und unbemerkt verlaufenden Fälle der Tuberkulose viel häufigere sind als die schweren.

Das Gesagte läßt sich dahin zusammenfassen, daß die Entwicklung der schweren, tödlich endenden Milzbrandfälle sich auf zwei Momente zurückführen läßt, und zwar entweder auf eine Herabsetzung der normalen Widerstandskraft der Tiere — event. im Zusammenhange mit einem prädisponierenden Umstande — oder aber auf eine übergroße Menge des aufgenommenen Infektionsstoffes.

Mit der Abnahme der Widerstandskraft konnte man selbstverständlich nur die sporadischen Fälle erklären, welche unter den sogenannten normalen Verhältnissen hie und da auftreten. Bei dem massenhaften Auftreten von Milzbrand kann diese Herabsetzung der Widerstandskraft, sowie im allgemeinen die individuelle Empfänglichkeit, nur eine Rolle zweiten Ranges spielen, wenn sie bei der echten Milzbrandseuche vom ätiologischen Standpunkte überhaupt in Rechnung gezogen werden kann. Es ist nur natürlich, daß auch in diesem Falle die geschwächten oder aus irgend einer anderen Ursache empfänglicheren Organismen leichter und in erster Reihe erkranken werden, wie im allgemeinen auch bei jeder anderen Seuche. Wir müssen in der Ätiologie der Massenerkrankungen an Milzbrand unbedingt an jener Erklärung festhalten, welche beim Zustandekommen der Erkrankung dem Quantum des einverleibten Infektionsstoffes die entscheidende Rolle zuschreibt.



Über die Rolle des Trinkwassers.

Während ich in den letzten Jahren nach den Ursachen mehrerer — stets mit großen Verheerungen einhergehenden — Milzbrandseuchen forschte, bot sich mir auf Grund meiner bakteriologischen Untersuchungen sowie der nach Möglichkeit gesammelten epidemiologischen Daten die Gelegenheit, die in noch vielen Beziehungen ungeklärte Frage des Auftretens der Milzbrandepidemien einer eingehenderen Bearbeitung zu unterziehen.

Wenn wir uns die Eigenschaften des Anthraxbazillus einerseits und die Eigentümlichkeiten der Art und der Bedingungen der Infektion andererseits vor Augen halten, wird es sofort klar, daß die an verschiedenen Stellen auftretenden Milzbrandseuchen im Vergleiche zu jeder anderen Seuche eine gesonderte Beurteilung erheischen. Da es sich hier um keine Einschleppung der Seuche im epidemiologischen Sinne handeln kann, muß die Ursache der Massenerkrankungen in jedem einzelnen Falle in den lokalen Verhältnissen gesucht werden. Es ist schon a priori unwahrscheinlich, daß unter diesen lokalen Quellen des epidemischen Auftretens des Milzbrandes — von einzelnen besonderen Quellen abgesehen — irgendwelche größere und wesentlichere Unterschiede bestehen könnten.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen im Laboratorium und der im Anschlusse an dieselben angestellten Studien ergaben sich mehrere Erscheinungen und Daten, welche geeignet sind, die bisherigen Ansichten über die Entstehungsursachen der Milzbrandepidemien abzuändern. Die beobachteten Erscheinungen und die gesammelten Daten beweisen meiner Ansicht nach entschieden, daß das Trinkwasser in der Erzeugung der Milzbrandepidemien eine viel bedeutendere — und was die Hauptsache ist —, eine bei weitem häufigere Rolle spielt, als dies bisher angenommen wurde; gleichzeitig bietet sich mir Gelegenheit, die unmittelbare Ursache der durch das Trinkwasser verursachten Seuchen in einer überzeugenden, bisher noch nicht nachgewiesenen Weise dem Beobachter vor Augen zu führen.

Ich erlangte nämlich im Aufwühlen des Schlammes des seichten Wassers eine Erscheinung, welcher ich im Entstehen der durch das Trinkwasser erzeugten Milzbrandepidemien eine entscheidende Rolle zuzuschreiben wünsche, auch kann

man die Bedeutung dieser Erscheinung — meiner Ansicht nach — um so weniger verkennen, da sie einerseits — wie dies aus dem Späteren hervorgehen wird — eine treue Begleiterin aller drei in Ungarn beobachteten Milzbrandepidemien ist, und auch unter den Angaben bezüglich der ausländischen Milzbrandepidemien vorgefunden werden kann, andererseits sich aber mit den bisherigen im Laboratorium gemachten Erfahrungen deckt.

Als Ursache der Milzbrandepidemien werden von den Autoren — wie bekannt — in erster Linie die inundierten Weideplätze beziehungsweise das auf denselben gesammelte Futter bezeichnet.

Soll man nun beim massenhaften Auftreten des Milzbrandes, bei den wirklichen Milzbrandepidemien, tatsächlich die Weideplätze beziehungsweise die verschiedenen Futterarten in erster Reihe beschuldigen? Ist diese Annahme beim heutigen Stande unserer Kenntnisse noch begründet, was vom Standpunkte der raschen Unterdrückung der Epidemien von Wichtigkeit ist, aber von nicht geringerer Wichtigkeit auch vom Standpunkte der Ökonomie ist, da der bei derartigen Gelegenheiten in erster Reihe anempfohlene Wechsel der Weideplätze und des Futters eine überaus große Störung im Betriebe und in Verbindung damit — auf Grund des Zurückgehens des Milcherträgnisses, des Herabkommens der Mast- und Zugtiere usw. — einen erklecklichen materiellen Schaden bedeutet.

Wenn die bereits erörterte und akzeptierte Erklärung zu Recht besteht, daß ein Tier an Milzbrand nur dann erkrankt, wenn in seinen Organismus auf einmal eine große Menge von Sporen gelangt, dann muß unbedingt angenommen werden, daß der Infektionsstoff gelegentlich der Massenerkrankungen jene Plätze (Futter oder Wasser) in einer sehr großen Menge besät, auf welche die zusammenlebenden Tiere angewiesen sind. Es ist nur bei einer Verteilung des Ansteckungsstoffes auf eine große räumliche Ausdehnung und — was wichtig ist — bei einer gleichmäßig kopiösen Verteilung möglich, daß viele Tiere in kurzer Zeit zu einer so großen Menge von Ansteckungsstoff, die zur Entwickelung der Krankheit erforderlich ist, gelangen.

Das Erscheinen und die Verteilung des Infektionsstoffes in diesem Maße ist — da der Bacillus anthracis kein ubiquitäres Lebewesen darstellt, sich daher außer in den geeigneten lebenden



Organismen nirgend vermehrt, sich daher im Freien auch nicht verbreiten kann — meiner Ansicht nach nur so möglich, daß die Sporen aus einem oder mehreren Nestern (Überresten milzbrandiger Kadaver) entweder durch das Grundwasser oder das Austreten der Flüsse und Wildbäche verschleppt werden, und zwar auf ein größeres Territorium, oder aber sie gelangen mit dem Trinkwasser direkt in eine größere Anzahl von Tieren.

Nach meiner Ansicht muß man die wichtigere Rolle vom Standpunkte des Entstehens der Massenerkrankungen stets eher dem infizierten gemeinsamen Trinkwasser als dem emportretenden Grundwasser, der Inundation von Flüssen und Bächen, beziehungsweise der frischen oder konservierten Vegetation der durch derartige Gewässer inundierten Erde zuschreiben. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, daß der Infektionsstoff in dem auf einen beschränkteren Raum angewiesenen Trinkwasser in einer größeren Menge, sozusagen konzentrierter, vorhanden sein wird, als im sich verteilenden Wasser der angeschwollenen Bäche und Gräben oder im unbeschränkt sich verbreitenden Grundwasser. Ein Verschleppen des Ansteckungsstoffes in jener ungeheuren Menge, daß durch die gleichmäßige Verseuchung weit ausgebreiteter Territorien Massenerkrankungen entstehen können, ist meiner Ansicht nach nur in Ausnahmefällen möglich. Wenn sich aber der Infektionsstoff durch Vermittlung der Inundationen oder des Grundwassers auf ein größeres Territorium verteilt bzw. nur einzelne Stellen im gefährlichen Maße zu infizieren imstande ist, so ist es leicht einzusehen, daß die Vegetation solcher Territorien nur sporadische Erkrankungen erzeugen kann, nicht aber Massenerkrankungen, welche stets auf reichhaltige und gleichzeitig vielen Tieren zugängliche Quellen deuten. Eine derartige Quelle ist in erster Reihe das gemeinsame Trinkwasser.

Ich will damit nicht im entferntesten gesagt haben, daß in jedem Falle der verhältnismäßig seltenen Milzbrandseuchen stets das Trinkwasser zu beschuldigen wäre bzw. daß nicht auch — besonders nach Überschwemmungen — der stark infizierte Weideplatz, das Futter oder der verseuchte Boden und die Einrichtungsgegenstände der Stallungen, Ausläufe und Pferchen die Ursachen von ausgesprochenen Milzbrandepidemien abgeben könnten, nur möchte ich betonen, daß die Quelle der Milzbrandseuchen in erster Linie im Trinkwasser zu suchen ist; das Trink-

wasser ist viel öfter verseucht, als dies nach den Ergebnissen der bisherigen bakteriologischen Untersuchungen anzunehmen wäre. Selbst in jenen Fällen, in welchen der Bestand an Tieren das „erprobt gute“ Wasser ein und derselben Tränke, eines Flusses, Baches oder auch eines regelrecht gegrabenen und geschützten Brunnens bereits seit längerer Zeit ohne jeden Schaden genießt, ist es gelegentlich des Auftretens von Massenerkrankungen an Milzbrand — wie dies meine Erfahrungen innerhalb kurzer Zeit bereits in drei Fällen erwiesen haben — nicht nur nicht überflüssig, sondern geradezu notwendig, die Aufmerksamkeit außer den event. beschuldigten Weideplätzen und Futtersorten auch auf das Trinkwasser zu richten und dieses bereits bei der ersten Gelegenheit in den Kreis der Untersuchungen einzubeziehen.

Das Trinkwasser figuriert als die sicher festgestellte Quelle der Milzbrandepidemien bisher nur in zwei Fällen. Ich will aber gleich bemerken, daß es bisher nur in vier bis fünf Fällen von Milzbrandseuchen gelungen ist, die angenommene Quelle der Seuche auch durch die bakteriologischen Untersuchungen festzustellen. Es ist dies wohl eine überraschende Wahrnehmung, doch kann man nach Durchsicht der Literatur sogleich nicht nur die Ursache der Vernachlässigung der Trinkwasseruntersuchung, sondern auch die unmittelbare Ursache dieser Erscheinung im allgemeinen begreifen. Während man sich nämlich in der Mehrzahl der Fälle einerseits mit dem bloßen Verdachte begnügt und den dezimierten Bestand in aller Eile auf eine andere Weide treibt oder in einen anderen Stall stellt, ohne sich um die Feststellung der Ursache der nunmehr eventuell weichenden Seuche weiter zu kümmern, werden andererseits die bakteriologischen Untersuchungen wohl in Angriff genommen, doch können die bisherigen Methoden und das Maß der Untersuchungen — wie dies aus den später zu erörternden Momenten hervorgehen wird — zur Aufklärung der Wahrheit in jedem Falle nicht genügen. Es ist daher in einem Teile der Fälle die Gleichgültigkeit, in einem anderen Teile die mangelhaften Untersuchungen, und noch mehr das auf Grund der nicht zufriedenstellenden Resultate der letzteren entstehende Mißtrauen die Ursache dessen, daß die wahre Quelle der Milzbrandepidemien nicht erschlossen wurde und wird.

Bevor ich nun auf den bisherigen wichtigsten Mangel der diesbezüglichen Untersuchungsmethoden hinweise und meine im An-



schlusse an drei überaus lehrreiche Milzbrandepidemien in Ungarn angestellten Untersuchungen und Studien gesammelten Erfahrungen und Beobachtungen mitteile und erörtere, will ich kurz die Daten der in der Literatur bisher angeführten zwei Milzbrandepidemien bekanntgeben, bei welchen die angestellten bakteriologischen Untersuchungen dargetan haben, daß die Epidemie durch das bis dahin für tadellos gehaltene Trinkwasser erzeugt wurde.

Um so mehr will ich nun diese zwei Epidemien besprechen, weil es mir — wie bereits erwähnt — gelungen ist, bei beiden im Aufwühlen des Sedimentes resp. Schlammes des Trinkwassers die Wirkung solcher gleicher Faktoren zu beobachten, deren Vorhandensein ich auch bei den durch heimisches Trinkwasser erzeugten Epidemien konstatieren konnte, und denen ich in der Erzeugung einer Milzbrandepidemie — wie bereits erwähnt — eine entscheidende Rolle zuschreiben zu dürfen glaube.

Die in der Literatur mitgeteilten durch Trinkwasser verursachten Fälle von Milzbrand.

Die erste durch Trinkwasser verursachte Milzbrandepidemie wurde im Jahre 1892 von Galtier[1]) mitgeteilt.

In der Nähe einer Gerberei verendeten innerhalb kurzer Zeit mehrere Tiere — Rinder und Ziegen — an Darmanthrax, bald darauf wird die Pustula maligna an 6 Menschen konstatiert, von denen einer kurz darauf stirbt. Nachdem Milzbrand in der Gegend schon seit einer Reihe von Jahren nicht vorgekommen war, wurde der Verdacht alsbald auf den auch die Spülwässer der Gerberei aufnehmenden Bach gelenkt, in welchem der Wasserstand zu jener Zeit infolge anhaltender Trockenheit ein sehr niedriger war, er bestand eigentlich nur aus einer Reihe von Tümpeln. Ein unterer Abschnitt des Baches diente auch jetzt — und zwar schon seit längerer Zeit — zum Tränken der Tiere. (Die Verunreinigung führte man auf die aus verschiedenen Gegenden importierten und in der Gerberei verarbeiteten Häute zurück.) Nach den Aufzeichnungen wühlten die Tiere das Wasser des Baches stets mit ihren Füßen auf, konnten somit das ohnedies unreine Wasser nur mit dem aufgewühlten Schlamm gemengt trinken.

Das Aufwühlen des Schlammes war zu jener Zeit ein um so intensiveres und die dadurch bedingte Verunreinigung des Wassers eine um so gefährlichere, als das Wasser einen sehr niedrigen Stand hatte und nicht abfließen

[1]) Galtier, Recherches des germes charbonneuses dans la vase d'un ruisseau infecté par une tannerie. Bullet. de la Société centr. de méd. vétér. Bd. XLVI.



konnte, da es in isolierten Tümpeln stand. Die Tiere nahmen daher eine große Menge von Schlamm in sich auf.

Galtier führte die Untersuchung so durch, daß er die beiläufig 300 ccm ausmachende Menge des ausgehobenen dicken Schlammes mit steriler Bouillon wusch; er befreite den Schlamm von seinen groben Bestandteilen durch wiederholtes Filtrieren, dann sedimentierte er ihn; schließlich impfte er mit dem so gewonnenen feinen Sedimente — nach einem Abtöten durch Erhitzen auf 60° durch 10 Minuten vier Hasen. Von den geimpften vier Hasen verendete einer bereits innerhalb der ersten Stunde nach der Impfung; von den gebliebenen dreien ging einer am vierten Tage an Milzbrand ein, womit der Beweis erbracht wurde, daß der Infektionsstoff im Schlamme enthalten war.

Die zweite Epidemie wurde im Jahre 1893 von Diatroptoff[1]) beschrieben.

Der Milzbrand wütete im Schafbestande eines Herrschaftsgutes Südrußlands mit großer Intensität. Die Tiere wurden in aller Eile in einen anderen — mehrere Kilometer entfernt liegenden — Meierhof getrieben, in welchem die Seuche tatsächlich sistierte. Da die Tiere hier nicht bleiben konnten, wurde der für infiziert gehaltene Stall im verlassenen Meierhof desinfiziert, sein Boden aufgegraben und durch frische, reine Erde ersetzt, die Wände wiederholt geweißt, die Tränkrinnen und Utensilien mit Sublimat gewaschen, so daß die zurückgetriebene Herde in ein Milieu von tadelloser Reinlichkeit kam. Nach einigen Tagen jedoch erkrankten und verendeten die Schafe genau so wie vordem. Nachdem die bereits beschriebene Prozedur mit dem Wechsel des Hofes und der Desinfektion wiederholt wurde, war der Erfolg derselbe. Der Verdacht richtete sich nun auf den Brunnen, dessen Wasser von den Leuten seines eigentümlichen Geschmackes halber wohl nicht getrunken wurde, sich jedoch für die Tiere als ein vorzügliches Trinkwasser bewährte. Nach den Beobachtungen der Bediensteten holte der Milzbrand seine Opfer vorzüglich aus der Mitte jener Tiere, welche als letzte zur Tränke getrieben wurden, somit den trüben Bodensatz des nicht tiefen Brunnens bekamen.

Eine Wasserprobe wurde nach Odessa geschickt, wo Diatroptoff die Untersuchung vornahm; sie ergab ein negatives Resultat, ein ebensolches Resultat ergab auch die Untersuchung des Bodens der Pferche. Aus der dem Boden des fraglichen Brunnens entnommenen Schlammprobe aber züchtete Diatroptoff, nach einem Erhitzen bei 90° durch 20 Minuten, Kolonien, die sich als Milzbrand erwiesen. Nun riet er dem Besitzer, den Brunnen zu verstopfen, worauf der Milzbrand mit einem Schlag verschwand.

Die Infiziertheit und gleichzeitig infizierende Eigenschaft des Trinkwassers wurde außer den angeführten in keinem weiteren Falle auf exakte Weise nachgewiesen. Von den nur auf einer Annahme basierenden Fällen will ich nur kurz den im Jahre 1908

[1]) Diatroptoff, Bactéries charbonneuses dans la vase du fond d'un puits. Ann. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 1893.

von den türkischen Autoren Zia Noury und Haidar[1]) mitgeteilten Fall, der dadurch besondere Beachtung verdient, daß das angeblich infizierte Wasser eine charakteristisch anthraköse Erkrankung und den Tod eines Menschen hervorgerufen hat:

In einem schmutzigen Viertel von Konstantinopel, in dem neben dem Goldenen Horn befindlichen Balat, trank ein müder, 65 Jahre alter Schiffsarbeiter, um seinen Durst zu löschen, aus dem ihm gereichten Wasserkruge. Nach einigen Stunden (?) wurde er plötzlich von Schlingbeschwerden befallen und erkrankte schwer unter allgemeinem Unwohlsein. Die Autoren beobachteten nach 3 Tagen an dem Schwerkranken folgende, hier nur kurz zu schildernde Erscheinungen: Hochgradige Dyspnoë, an der rechten Seite des deformierten Halses und am Gesichte beziehungsweise den Lymphknoten ödematöse Infiltration. Die rechte Tonsille istgesch wollen, an der Schleimhaut ein weißer, durchscheinender, leicht ablösbarer Belag. Den Verdacht auf Milzbrand bestätigten die mit dem Blute und dem Rachenschleime angestellten Kulturproben. Ebenso bestätigte die Diagnose die nach dem nach weiteren 24 Stunden eingetretenen Tode vorgenommene Obduktion.

Die Autoren betrachten den ungewöhnlichen Fall als einen durch infiziertes Wasser hervorgerufenen Milzbrand mit primärer Erkrankung der Tonsille.

Die Fehler der bisher allgemein geübten Untersuchungsmethoden.

Außer den soeben mitgeteilten zwei Fällen sind weitere in der Literatur nicht zu finden. Es ist daher auffallend, daß es mir im Bakteriologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule verhältnismäßig leicht und innerhalb kurzer Zeit in zwei Fällen gelungen ist, die Ursache der mit großen Verheerungen einhergehenden Milzbrandepidemien im Trinkwasser aufzufinden; gelegentlich der ersten Epidemie stellte ich sogar gleichzeitig die Infiziertheit von zweien der in eigentümlicher Weise angelegten vier Tränken fest. In einer dritten, ebenfalls mitzuteilenden Milzbrandepidemie bezeichnete ich als Ursache der Seuche auf Grund der bezüglichen Daten sowie der bezüglich der lokalen Verhältnisse gemachten Mitteilungen ebenfalls das Trinkwasser. Die Resultate der getroffenen Verfügungen bestätigten die Annahme. Leider hat in diesem Falle die unerwartete Veränderung der Verhältnisse die Durchführung der geplanten bakteriologischen Untersuchungen nicht mehr zugelassen.

[1]) Zia Noury und Haidar, Über den Milzbrand der Tonsillen. Deutsche mediz. Wochenschr., Jahrg. 1908, Nr. 33.



Die bisher negativen Resultate der zahlreichen einschlägigen Untersuchungen, und zwar nicht nur derer, die in unserem bereits seit 22 Jahren bestehenden Institute, sondern auch aller derer anderer bakteriologischer Laboratorien, schreibe ich — wie bereits erwähnt — einzelnen Mängeln der Untersuchungsmethoden zu. Ich glaube die Ursache hauptsächlich in folgenden zwei Momenten auffinden zu können, und zwar in der Höhe resp. Dauer der zum Abtöten der fremden Keime angewendeten Hitze, andererseits — und dies dürfte der wesentlichste Fehler gewesen sein — im Sparen mit Versuchstieren und in der Auswahl derselben.

Ich habe bereits in meiner Studie[1]) über den Sporengehalt der faulenden anthrakösen Organe, speziell aber der Lungen, betont, daß der größte Teil der in den faulenden Substanzen auffindbaren Saprophytenkeime keine sporenhaltige Bakterien darstellt. Zum großen Teile gilt dies auch für die im Wasser bzw. im Schlamme befindlichen Bakterien; infolgedessen ist das Reduzieren der gebräuchlichen Abtötungstemperatur bis zur Möglichkeitsgrenze hier noch mehr am Platze, als bei der bakteriologischen Untersuchung der der Wirkung der Hitze doch mehr widerstehenden faulenden Organe.

Das zum Abtöten der fremden Keime bisher empfohlene Wasserbad mit einer Temperatur von 80 bis 90 oder 100° oder die trockene Hitze von 110° ist meiner Ansicht nach auch dann überflüssig und zwecklos, wenn das Untersuchungsobjekt von saprophytischen oder pathogenen Sporen überschwemmt ist, da die widerstandsfähigeren Sporen durch die angeführte Hitze auch nach 20 bis 30 Minuten nicht in jedem Falle abgetötet werden. Es erhellt dies im übrigen bereits aus den bereits im Jahre 1888 mitgeteilten einschlägigen Untersuchungen von Rembold.[2]) Nachdem sich im Hofe einer Gerberei einige Fälle von Milzbrand gezeigt hatten, unterzog er den Staub des Hofes gelegentlich der bakteriologischen Untersuchungen durch 20 bzw. 30 Minuten einer trockenen Hitze von 110°. Unter den mit dem durch 20 Minuten bei 110° erhitzten Staube geimpften weißen Mäusen befanden sich auch solche, die an Oedem zugrunde gingen, womit klar bewiesen wurde, daß die die Untersuchung störenden Sporen des Oedems die bezeichnete Hitze ohne jede besondere Störung vertragen.

Das Reduzieren der Abtötungstemperatur ist aber auch vom Standpunkte der Milzbrandspore erwünscht und begründet, da nach den neueren Erfahrungen nicht nur der Bazillus des Milzbrandes, sondern auch seine Spore gegen schädliche Einflüsse nicht so widerstandsfähig ist, wie dies früher angenommen wurde. Die Empfindlichkeit des Bazillus und zum

[1]) Szász, Über die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes unter Zuhilfenahme der Lunge. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. XI, H. 1.

[2]) Rembold, Zur Ätiologie des Milzbrandes. Zeitschr. f. Hyg. 1888, Bd. IV.



Teile auch der Spore gegen die in der Fäulnis sich bildenden chemischen Agentien ist allgemein bekannt, wie ich dies auch in meiner früher erwähnten Abhandlung ausführlich erörtert habe. Nicht minder fest steht die Empfindlichkeit des Milzbrandbazillus gegen die Hitze. Es ist bekannt, daß auch der virulenteste Bakterienstamm des Milzbrandes die Organismen mit einer Eigenwärme über und unter 37 bis 38⁰ nicht krank macht, er wird aber auch für diese pathogen, wenn ihre Temperatur auf einen ihm entsprechenden Grad gebracht wird. Noch klarer wird die überaus große Empfindlichkeit des Milzbrandbazillus gegen die Temperatur bei seiner Kultur. Wie bekannt genügt das Erhöhen des Optimums um 2 bis 3 Grade, um die Pathogenität dieses Bakteriums den verschiedenen Organismen gegenüber durch eine lange Reihe von Generationen wesentlich abzuändern. Es kann daher der Umstand, daß man die Milzbrandbazillen einer hohen Temperatur von 70 bis 90⁰ durch 20 bis 30 Minuten oder noch länger aussetzt, keineswegs ohne Belang für die Pathogenität der im Untersuchungssubstrate enthaltenen Bakterien sein. Das Maß des vorangehenden Erwärmens aber ist um so mehr geeignet, das Untersuchungsresultat zu beeinflussen, als die Versuchtiere bekanntermaßen teils mit dem erwärmten Untersuchungsstoffe selbst, teils aber mit der ersten oder zweiten Generation der aus demselben kultivierten suspekten Bakterienarten infiziert werden, also in jedem Falle mit Bakterien, welche die Wirkung der Wärme noch in hohem Maße aufweisen.

Ich verwendete daher bei meinen Untersuchungen zum Abtöten der im Schlamme enthaltenen fremden Keime stets eine Temperatur von 65⁰ C durch 10 Minuten, welche dem Zwecke, wie dies aus den Untersuchungsergebnissen und der beigegebenen Tabelle hervorgeht, in vorzüglicher Weise entspricht und gleichzeitig die Virulenz der eventuell vorhandenen Milzbrandsporen nicht abschwächt.

Auch habe ich in meiner bereits erwähnten Abhandlung auf das fehlerhafte Ergebnis hingewiesen, das aus dem Sparen mit den Versuchstieren entstehen kann.

Der Umstand, daß von den mit älteren, mitunter aber bereits mit den 1 bis 2 Tage alten milzbrandverdächtigen Organen geimpften 10 bis 12 Mäusen sehr oft nur eine an Milzbrand eingeht, kann meiner Erfahrung nach bei den zu demselben Zwecke ausgeführten Untersuchungen des Wassers, der Erde, des Futters usw. noch weniger unberücksichtigt bleiben. Bilden doch nur minimale Teile der eben angeführten Körper das Substrat der Untersuchungen! Aber selbst wenn die nachzuweisenden pathogenen Keime in den Untersuchungsmaterialien mehr oder weniger gleichmäßig verteilt wären, könnte es bei den an Milzbrandkeimen ärmeren Stoffen dennoch leicht geschehen, daß gerade das zur Untersuchung gelangende sehr kleine Teilchen sporenfrei ist. Die Milzbrandsporen sind aber selbst in dem sich leicht vermengenden infizierten Trinkwasser nicht gleichmäßig verteilt, da dessen



Infiziertheit — wie dies bereits erwähnt wurde und aus dem Nachstehenden noch klarer hervorgehen wird — in der Regel von der Menge des aufgewühlten Schlammes abhängig ist; um so weniger können dieselben selbstverständlicherweise in dem sich überhaupt nicht oder nur schwerer vermengenden Schlamme, der Erde, dem Futter usw. gleichmäßig verteilt sein. Gerade darum bemerkt Schnürer[1]) sehr richtig bei der Besprechung der Schwierigkeiten der Milzbranduntersuchungen, daß die zu derartigen Untersuchungen eingesendeten Proben von Fellen, Häuten bzw. von verdächtigem Futter, von der Erde oder dem Wasser stets nur Stichproben sind, von denen es immer fraglich ist, ob sie den infizierten Stellen oder den verdächtigen Stoffen in richtiger Weise entnommen wurden.

Galtier impfte gelegentlich seiner früher beschriebenen Untersuchung vier Hasen. Von diesen ging — wie bereits erwähnt — einer schon in der ersten Stunde nach der Impfung ein, zwei blieben am Leben, und nur einer verendete am vierten Tage nach der Impfung an Milzbrand. Das ganze Resultat seiner Untersuchung war daher nur von diesem einzigen Hasen abhängig. Wie leicht hätte es aber geschehen können, daß zufälligerweise gerade der positiv infizierte Hase in der ersten Stunde nach der Impfung einging! Hätte man das Resultat der Untersuchung auch in dem Falle als ein positives angesprochen?

Ich glaube, daß die Resultate aller jener Untersuchungen von einem ebenso zweifelhaften Werte sind, bei denen mit den Versuchstieren mit oder ohne Absicht gespart wurde, wie zweifelhaft unsere Antwort auf diese Frage auffallen muß.

Neben der Anzahl der Versuchstiere besitzt auch die Art derselben eine nicht geringere Bedeutung, besonders dann, wenn im Interesse des Resultates das Infizieren einer größeren Anzahl von Tieren erwünscht ist.

Ich verwendete bei meinen gegenwärtigen Untersuchungen, sowie bei meinen früheren Milzbranduntersuchungen, Mäuse, und zwar in der Regel graue Mäuse.

Die Mäuse eignen sich für derartige Untersuchungen aus zwei Ursachen ganz besonders: Erstens sind sie viel billiger als die übrigen Versuchstiere und zweitens sind sie für Milzbrand bedeutend empfänglicher als alle anderen Versuchstiere.

Der Wert bzw. der Preis der Versuchstiere kann bei derartigen Untersuchungen, wo das Resultat nur so gesichert werden kann, wenn mit jedem einzelnen suspekten Stoffe so viel Infektionsproben als nur möglich angestellt werden, keineswegs irrelevant sein. Es wurden z. B. bei dem ersten der später zu beschreibenden Fälle, in welchem infolge der massenhaften Erkrankungen die Untersuchung von viererlei Trinkwässern notwendig war, bereits in der ersten Phase nur zu den direkten Impfungen mit den zu untersuchenden Stoffen

[1]) Schnürer, Zum Nachweise von Milzbrandkeimen in der Außenwelt. Tierärztl. Zentralbl., XXXV. Jahrg., 1912.



— selbst bei einer beschränkten Anzahl von Infektionsproben — vierundzwanzig Mäuse benötigt. Dieser reduzierten Ziffer schließen sich sofort jene Infektionsproben an, welche sich zur Identifizierung der durch die verschiedenen (zweierlei) Kultivierungsmethoden gewonnenen suspekten Kolonien als notwendig erweisen.

All' dies bezieht sich nur auf die allerersten Infektionsproben, und es ist doch bekannt, daß man sehr oft nach den ersten Infektionen zu weiteren Versuchstieren greifen muß, besonders dann, wenn einzelne von den geimpften Tieren verenden, d. h. wenn die Untersuchung ein positives Resultat in Aussicht stellt. Und da nun bei unserem Ausspruche mitunter ein Tag, ja sogar schon einige Stunden, das Bewahren eines großen Vermögens bedeuten kann, läßt sich die Klärung der verdächtigen Erscheinungen nur so bewerkstelligen, daß man — ohne das Resultat der einzelnen Probeimpfungen abzuwarten — nach verschiedenen Richtungen Paralellinfektionen vornimmt, was selbstverständlich ein bedeutendes Anwachsen der Anzahl der Versuchstiere bedeutet.

Der Maus muß bei den Milzbranduntersuchungen schon infolge ihrer Empfindlichkeit der Vorzug allen anderen Tieren gegenüber gegeben werden. Die in ihrer Virulenz aus irgendeiner Ursache geschwächten Milzbrandbazillen töten — wie bekannt — die graue oder weiße Mauß auch dann, wenn dieselben für größere Tiere, wie Meerschweinchen oder Hase bereits unschädlich sind. Diese Eigenschaft der Maus wird — wie bereits erwähnt — schon seit langer Zeit bei der Erprobung der Impfstoffe gegen Milzbrand verwertet, und müßte dieselbe bei Milzbranduntersuchungen meiner Ansicht nach um so mehr vor Augen gehalten werden, da die in den Untersuchungsobjekten enthaltenen Sporen teils infolge der vorangehenden Erhitzung in ihrer Virulenz geschwächt werden können, teils können sie — wenn das Versuchstier ohne eine vorausgehende Erwärmung des Impfstoffes geimpft wird — in der ungestörten Entfaltung ihrer pathogenen Wirkung durch die vorhandenen Saprophyten behindert werden.

Ich habe die Erörterung dieser Momente für notwendig erachtet, da bei den einschlägigen Untersuchungen nicht nur das richtige Ergebnis, sondern auch die Zeitdauer der Untersuchungen von den Versuchstieren abhängig ist.

Das Vorgehen bei meinen eigenen Untersuchungen.

Im Anschlusse an die im Vorhergehenden besprochenen und im Interesse des Resultates als von entscheidender Bedeutung zu betrachtenden Faktoren der Untersuchungsmethode will ich nun den ganzen Vorgang der bakteriologischen Untersuchung der im Weiteren noch näher zu besprechenden verdächtigen Trinkwasserproben skizzieren.

Da das eigentliche Netz der Milzbrandsporen sich im infizierten Wasser in dem Schlamme des Bodens befindet, wie dies sowohl meine Beobachtungen, wie auch die von



Galtier und Diatroptoff beweisen, verspricht die Untersuchung des dem Boden des verdächtigen Brunnens (Baches, Flusses) entnommenen Schlammes die größte Aussicht auf Erfolg.

Ich schüttle das in der Regel unangenehm riechende, schlammige Wasser der abverlangten 1/2 bis 1 Liter ausmachenden Probe durch einige Minuten tüchtig, entnehme demselben mittels einer Pipette mit abgebrochener Spitze ein Quantum von 10 bis 15 ccm, und vermische dieses in einer Porzellanschale zu einer gleichmäßig trüben Flüssigkeit. Die größeren, nicht zerfallenden Schollen sinken alsbald auf den Boden der Schale, während der verwitterte Schlamm und die feineren Erdreste durch längere Zeit schwebend bleiben. Nun verwende ich diese trübe Flüssigkeit teils in ihrem ursprünglichem Zustande, teils aber nach vorausgegangener Erwärmung zu Zwecken der Kultur und der direkten Tierimpfungen.

Wir überführen die Hälfte der in der Schale enthaltenen und nunmehr ziemlich gleichmäßig trüben Flüssigkeit Zwecks Erwärmung mit Hilfe einer Pipette in eine Eprouvette und belassen sie durch 10 Minuten in dem mit dem Thermoregulator von Roux ständig auf 65 0 gehaltenen Wasserbade. Wenn man diese geringe Flüssigkeitsmenge in einer dünnen Eprouvette einlegt, dann genügen 10 Minuten vom Momente des Einlegens.

Zu den Kulturproben verwendete ich auch da den in 20 bis 22 mm Durchmesser betragenden Eprouvetten zum Gerinnen gebrachten schiefen Agar, wie bei der Bestimmung des diagnostischen Wertes der den milzbrandigen Kadavern entstammenden Lunge. Bei entsprechender Übung zeitigt dieses Verfahren in jeder Beziehung zufriedenstellende Resultate, und es liegt kein Grund vor, dieses bequeme und unvergleichlich verläßliche und reine Verfahren mit der umständlicheren Methode der Gelatine- oder Agarplatten zu vertauschen.

Ich halte die mit Agar beschickten Eprouvetten durch 24 Stunden im Thermostaten und beobachte die sich entwickelnden Kolonien durch mehrere Tage. Schon der Umstand, daß die im Brutkasten befindlichen Agarkulturen welche sich an der Oberfläche des Agars entwickeln, bereits nach 20 bis 24 Stunden ihren spezifischen Charakter annehmen, ihre weitere Untersuchung somit bereits am ersten Tage begonnen werden kann, sichert diesem Verfahren vom Standpunkte der Untersuchungsdauer einen unschätzbaren Vorzug den bei Zimmertemperatur haltbaren Gelatineplatten gegenüber, auf denen sich die Kolonien bekanntermaßen vor 48 Stunden kaum entwickeln.

Die an der Oberfläche des breiteren, schiefen Agars gewonnenen Kolonien sind aber auch den Agarplatten überlegen, die in den Thermostat gestellt werden können. Das Bestreichen der Agarplatten kann nämlich nach 2 Methoden geschehen: Das Untersuchungsmateriale wird entweder dem durch das Aufkochen flüssiggemachten und dann auf etwa 45 0 abgekühlten, aber noch immer flüssigen, Agar beigemengt, und wird der Agar erst dann in die Petri-Schale gegossen, oder aber es wird das Untersuchungmaterial auf der Oberfläche des in der Petrischale bereits vorher zum Erstarren gebrachten Agars verstrichen. Nach der ersten Methode kann man wohl gut isolierte Kolonien erhalten, doch können sie im allgemeinen schwerer erkannt werden,



und man kann — was noch wichtiger ist — schwerer zu ihnen gelangen, da der größte Teil der Kolonien im Agar, in der Tiefe desselben, und nicht an der Oberfläche wächst; besonders das Herausheben der kleineren Kolonien bereitet hier Schwierigkeiten. Ihr Überimpfen gelingt in vielen Fällen auch der geübten Hand nicht, da die der Spitze der Impfnadel anhaftende geringe Zahl von Bakterien durch die höherliegende Agarschicht beim Herausziehen abgewischt wird; das Färben der Ausstrichpräparate aber aus derartigen Kolonien ist aus dem Grunde schwer, weil einerseits auch da nur wenige Bakterien auf das Deckglas gelangen, weil andererseits aber die der Nadelspitze anhaftenden Agarschollen die Konturen der Bakterien verzerren und so das gefärbte Präparat in vielen Beziehungen wertlos machen.

Alle diese Schwierigkeiten fallen wohl weg, wenn man das zu untersuchende Material an der Oberfläche des in der Petri-Schale vorher erstarrten Agars verstreicht, wie dies bei den Typhus- und Choleraunterisuchungen mit dem verdächtigen Wasser, Darminhalt usw. geschieht; in unserem Falle aber bereitet das gleichmäßige Verteilen des Untersuchungsmateriales Schwierigkeiten, besonders dann wenn dasselbe keine klare, dünne Flüssigkeit darstellt, sondern — wie auch der Schlamm — mehr oder weniger die Agarschichte beschädigendes Bruchmaterial enthält. Bei Schlammuntersuchungen wird man mit diesem Verfahren isolierte Kolonien kaum erhalten.

Zu den Tierversuchen verwendete ich — wie bereits erwähnt — Mäuse, und zwar sowohl zu den Infektionsversuchen mit erwärmtem, wie auch mit dem ursprünglichen, nicht präparierten Material und der Bestimmung der auf dem Wege des Kulturverfahrens erhaltenen verdächtigen Kolonien. Ich impfe erst später, im weiteren Verlaufe der Untersuchungen, mit den kultivierten und bereits als Milzbrand erkannten Bakterienstämmen je ein Meerschweinchen oder einem Hasen, um mir über den Grad der Virulenz des kultivierten Bakteriums Aufklärung zu verschaffen.

Die durch das Trinkwasser in Ungarn erzeugten Milzbrandepidemien.

Erste Epidemie.

In der gemeinsamen Herde der Stadt mit geordnetem Magistrat Vizakna begannen die Rinder in der zweiten Hälfte des Monats Juni 1910 in gefährlicher Weise an Milzbrand zugrunde zu gehen. In kaum 1 bis 2 Wochen verendeten etwa 70 Tiere an Milzbrand, und es kamen Tage vor, an welchen selbst in einzelnen kleineren Gruppen der gemeinsamen Herde 5 bis 6 Erkrankungen bzw. Todesfälle vorkamen. Der Verlust war ein um so empfindlicherer, als sich die gemeinsame Herde bekanntermaßen aus je 1 bis 2 Tieren der kleinen Besitzer rekrutiert; somit bedeutete das Verenden je eines Tieres in jedem Falle beinahe den Ruin je einer Familie, selbst wenn der Verlust jeweilig einen anderen Besitzer traf. Die betreffende Behörde machte mir später auf meine Anfrage



die Mitteilung, daß Fälle von Milzbrand sporadisch auch früher aufgetreten sind, doch nie in einer größeren Anzahl, als normalerweise, geschweige denn epidemisch. Nachdem die Behörde die Natur der Krankheit alsbald erkannt hatte, wendete sie sich an unser Institut, um dem immer mehr um sich greifenden Übel vorzubeugen.

Der Verdacht richtete sich gleich im Anfang gegen das Trinkwasser der Weide, da infolge des Mangels an Brunnen „das durch zwei Berge eingeengte und in seinem Abflusse durch einen aus Erde und Zweigen geflochtenen Zaun gestaute Regen- und Grundwasser als Trinkwasser diente“. Mit diesem Wasser wurden an verschiedenen Stellen 4 Tränken gespeist. Beim Tränken wurden die Tiere zu den Tränken, oder „auf's Wasser“ getrieben, wie diese Gewohnheit an den meisten Orten genannt wird.

Bei dieser Art des Tränkens wühlen die Tiere den Bodenschlamm des Wassers mit ihren Füßen notgedrungen auf, was im gegebenen Falle um so auffallender und selbst der Behörde um so verdächtiger war, da die zahlreichen Tiere das Wasser infolge seines niedriegen Standes stets trübten.

Die Behörde stellte uns aus jeder der 4 Tränken je ein Liter Wasser zur Verfügung; das Wasser wurde durch Aufrühren trüb gemacht, damit die Wasserproben den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, ja es wurde sogar ein wenig Schlamm in jede Wasserprobe noch separat eingelegt.

Bezeichnend ist es, daß nach Mitteilung der Behörde „die untere Tränke Nr. I“ schon seit etwa 40 Jahren, „die untere Mitteltränke Nr. II“, „die obere Mitteltränke Nr. III“ und „die obere Tränke Nr. IV“ seit 4 bis 6 Jahren in ihrem gegenwärtigen Zustande im Gebrauch waren.

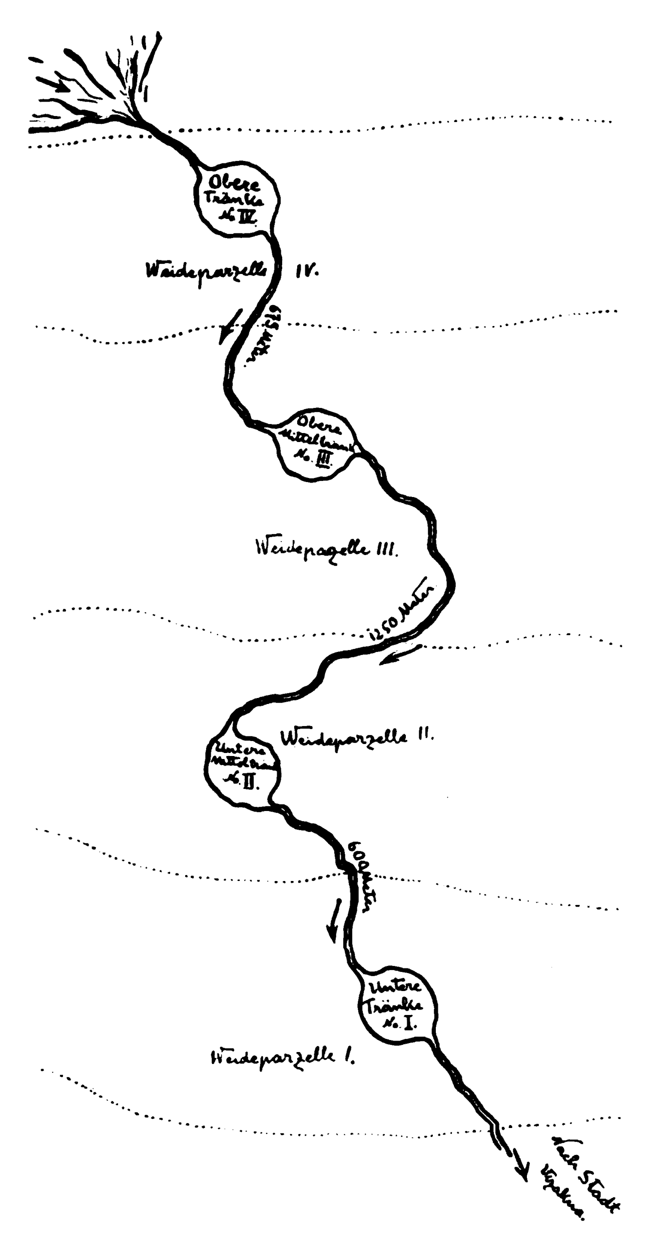
Die Lokalisation der durch den Gebirgsbach gespeisten 4 Tränken sowie der jeder Tränke angehörenden 4 Weideplätze illustriert die beigegebene Orientierungszeichnung (S. 462).

Außer Rindern wurden keine Tiere zu diesen Tränken getrieben. Eine Vakzine gegen Anthrax wurde nicht angewendet.

Die zur Untersuchung eingesendeten trüben, einen erdigen Bodensatz aufweisenden, je ein Liter betragenden Proben scheinen zum Tränken nicht geeignet zu sein, obgleich das Wasser an Ort und Stelle, selbst wenn es beim Tränken aufgewühlt wird, nicht so widerwärtig sein dürfte.



Ich begann mit meinen Untersuchungen auf die bereits angegebene Weise am 29. Juli in den Mittagsstunden. Ich impfte sowohl mit jedem im ursprünglichen Zustande befindlichen, wie auch mit dem durch 10 Minuten auf 65° erhitzten Material direkt je 3 graue Mäuse, gleichzeitig legte ich Agarstrichkulturen an. Wie dies die Resultate der Untersuchungen aufweisenden Tabelle nachweist, erwiesen sich die mit dem erwärmten Materiale der „unteren Mitteltränke Nr. II“ geimpften und am 1. August verendeten 3 Mäuse insgesamt, sowie auch eine von den mit dem nicht erwärmten Materiale der „oberen Mitteltränke Nr. III“ geimpften Mäusen, die am 3. August verendete, als mit Milzbrand infiziert.



Von den Strichkulturen führte das auf 65° erwärmte Material der Proben Nr. II und III zu einem positiven Resultat.

Das Resultat der Untersuchungen teilten wir der Behörde teils in unserem Telegramme am 4. August, teils in unserem einige Tage später abgegebenen Gutachten mit.

Den weiteren Verlauf der Seuche kann ich auf Grund der mir von seiten der Behörde aus Gefälligkeit zur Verfügung gestellten Daten im Nachstehenden mitteilen.



Nach Empfang unseres Gutachtens wurde der Gebrauch der Tränken verboten, die Herden wurden auf andere Stellen getrieben, worauf die im Juni ausgebrochene Seuche nach Zurücklassung großer Schäden sistierte.

Die Tränken Nr. II und III wurden vom Oktober 1910 bis Ende April 1911 nicht in Verwendung gezogen. Im Februar 1911 brach der Damm sämtlicher Tränken durch, und das Wasser floß aus denselben ab; ihr Platz trocknete ein.

Die Dämme wurden ausgebessert und die Tränken in den Monaten Mai, Juni, Juli, August und September 1911 wieder in Gebrauch genommen, „worauf die Seuche neuerdings ausbrach und nunmehr in jenen Herden wütete, welche zu den oberen Tränken Nr. III und IV getrieben wurden. Diese Seuche endete im August 1911.“ (Von der Ausdehnung dieser neueren Seuche stehen mir keine Daten zur Verfügung.)

Als besonders bemerkenswerten Umstand teilte uns die Behörde mit, daß die Seuche des Jahres 1911 nach Kontumazierung der Tränken Nr. III und IV und der zugehörigen Weideparzellen neuerdings endete. Die Einwohnerschaft murrte gegen das Kontumazieren der zwei Weideparzellen, und es kam trotz der strengen Bewachung vor, daß mehrere Tiere auf Umwegen auf diese Stellen gelangten, weideten und zweifelsohne auch tränken, worauf ein Teil derselben an Milzbrand zugrunde ging.

Im Jahre 1912 durchbrach das Wasser neuerdings die Dämme der Tränken, welche jedoch im April wieder hergestellt wurden, worauf die Tränken vom Mai ab wieder in Gebrauch genommen wurden, ohne jedoch diesmal eine Milzbrandseuche zu verursachen.

Die Umstände, unter denen in den beschriebenen Fällen die Tränken infiziert wurden, lassen sich hier selbstverständlicherweise nicht feststellen. Das sich zwischen den Bergen ansammelnde Regen- und Grundwasser kann auf seinem Wege ebenso vielfach infiziert werden, wie die stets der Verunreinigung ausgesetzten offenen Tränken.

Die Resultate der Untersuchungen sprachen entschieden für eine hochgradige Infektion, wie wir dies auch in unserem an die Behörde gesandten Gutachten zum Ausdrucke brachten, am deutlichsten jedoch wurde dieser Umstand durch die große Anzahl der erkrankten Tiere erwiesen. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen war besonders die Infiziertheit der Tränke Nr. II auf-



fallend, und auch hier trat — wie wir dies später erfahren haben — die größte Anzahl der Erkrankungen gelegentlich der ersten Epidemie im Jahre 1910 auf.

Zweite Epidemie.

Die Gutsverwaltung des Bistums Szatmár stellte in den zur Ökonomie Hidvég gehörenden Meierhof Maayarád im November 1910 mehr als hundert trächtige Kühe zum Überwintern ein. In den Monaten November, Dezember und im ersten Drittel des Januar blieb der Gesundheitszustand der Tiere ein ungestörter; am 10. Januar 1911 jedoch verendeten plötzlich eine Kuh und nach einer Pause von einigen Tagen allmählich immer mehr Tiere an Milzbrand. Die Erkrankungen traten in einer so schweren Form auf, daß kein einziges Tier trotz der Serumbehandlungen gerettet werden konnte, ja es verendeten sogar die meisten kaum in einer $^1/_2$ bis 1 Stunde nach Beobachtung der ersten Erscheinungen und der sofort angewandten Serumbehandlung.

Die Ursache der Erkrankungen und der Verluste erblickte die Gutsverwaltung darin, daß sich in demselben Stalle und in der zu demselben gehörenden, mit Reisig umzäunten Pferche im Jahre 1910 in den Sommernächten Mutterschafe aufhielten, von denen in den Monaten Juli und August insgesamt 7 Stück an Milzbrand zugrunde gingen. Diese Schafe steckten sich zweifelsohne auf den Weideplätzen an, da in diesem Meierhof früher nie ein Milzbrandfall vorgekommen war, andererseits aber die Erkrankungen ohne jede weitere Verfügung aufhörten, sobald die Schafe auf eine andere Weide gelangten. Die gegenwärtige massenhafte Erkrankung des Rindviehs brachte die Verwaltung mit den Todesfällen unter den „nächtigenden" Schafen in Zusammenhang, obzwar der Stall und die Pferche nach den Schafen gründlich gereinigt wurden, da dieser Meierhof — wie bereits erwähnt — bis jetzt vom Milzbrande verschont war.

Die Gutsverwaltung konnte daher mit Recht hoffen, daß eine radikale Reinigung des Stalles die Massenerkrankungen im Viehbestande zum Stillstand bringen würde. Doch nutzte die Ausfuhr des Düngers und die Beschickung des Bodens mit Kalkmilch nichts. Die Verwaltung konnte sich derzeit zu einer Verlegung des wertvollen Viehbestandes in ein anderes Gehöft noch nicht entschließen, weil sie sich einesteils „vor der Verschleppung der



Seuche" fürchtete, andererseits aber der damalige Futtermangel eine Abänderung in der ursprünglichen Verteilung der überwinternden Tiere nicht recht zuließ. Nachdem aber nach den rasch aufeinanderfolgenden häufigen Verlusten am Morgen des 20. Februar das Umstehen dreier wertvoller Tiere gemeldet wurde, ließ man den Viehbestand sofort in das ganz abseits befindliche Gehöft Büdöskut treiben.

Überaus lehrreich ist der Umstand, daß in den ersten Tagen nach dieser Verlegung noch hie und da ein Tier erkrankte oder verendete, am fünften Tage aber erkrankte noch eine Kuh, und damit endete die Seuche plötzlich.

Die zwei letzten Kranken erhielten vom Tierarzt etwas mehr Serum, als dies üblich ist, und es wurde bereits mit deren Genesung gerechnet, als sie nach einem siebentägigen Siechtum „unter den Zeichen einer starken Blähung" verendeten. Nach den erhaltenen Mitteilungen fiel bei der Obduktion besonders der Darmtrakt der Tiere auf, da derselbe „voll der anthrakösen Geschwüre war".

Nach diesem auffallenden Schwinden der Epidemie verdächtigte die Gutsverwaltung den Ziehbrunnen des nunmehr verlassenen Stalles und der Pferche, obzwar das Wasser desselben von den Tieren und Menschen seit mehr denn 20 Jahren ohne jeden Schaden genossen wurde. Da der Wasserstand des Brunnens stets ein niedriger war, wurde im Jahre 1909 eine geringe Bohrung vorgenommen.

Mit der Untersuchung des Wassers wurde unser Institut betraut. Nach Erhalt der Wasserprobe und des kurzen Begleitschreibens verlangten wir 2—300 g von dem emporhebbaren Schlamm des verdächtigten Brunnens, welcher Bitte um so mehr Folge geleistet wurde, da das Wasser des fraglichen Brunnens, wie dies aus einem späteren Briefe hervorging, zur Zeit der Seuche und auch später, wenn der Brunnen stark in Anspruch genommen wurde, „sichtlich aufgewühlt wurde und bei derartigen Gelegenheiten im Wassertrog nach dem jeweiligen Tränken mehr oder weniger Schlamm zurückblieb".

Die am 10. März eingelaufene Schlammprobe unterzog ich noch an demselben Tage einer Untersuchung nach der bereits beschriebenen Methode.

Wie es die beiliegende Tabelle aufweist, züchtete ich aus der am 11. März 4 Uhr nachmittags verendeten Maus den Anthrax-



bazillus; im ganzen impfte ich mit dem auf 65° erwärmten Materiale 3 Mäuse; sowohl die direkte Untersuchung der Organe der verendeten Maus, wie noch mehr die am 12. März gewonnenen Agarkulturen aus dem Blut und der Milz zeigten das Vorhandensein des Milzbrandes mit einer derartigen Bestimmtheit an, daß wir die Infiziertheit des Wassers der Gutsverwaltung bereits in unserem am 12. März aufgegebenen Telegramme — also bereits 48 Stunden nach Beginn der Untersuchungen — mitteilen konnten.

Da die Ökonomie den fraglichen Stall, noch mehr aber den dort aufgestapelten Futtervorrat in den erwähnten Monaten nicht entbehren konnte, ließ sie den infizierten Brunnen sofort nach Empfang unseres Telegrammes sperren und verlegte in den bis dahin gefürchteten Stall — nach gründlicher Reinigung und Desinfektion desselben — in ihrer Notlage am 16. März 140 Kälber. Zum Tränken der Tiere wurde der in der Mitte des Hofes befindliche andere Brunnen herangezogen.

Nun trat weder unter der genannten Kälberherde, noch in dem seither dahin verlegten und daselbst belassenen anderweitigen Viehstande — wie dies die Briefe der Verwaltung beweisen — auch nur ein einziger weiterer Fall von Milzbrand auf.

Die Möglichkeit einer Infektion des Brunnens erblickt die Verwaltung im Nachstehenden: Im fraglichen Stalle verendeten bekanntermaßen in der in den vorangegangenen Sommernächten dort untergebracht gewesenen Schafherde in den Monaten Juli und August sporadisch in Summe 7 Schafe an Milzbrand. Die mit den Kadavern hantierenden Schafhirten wuschen sich, nachdem sie die Kadaver auf den Aasplatz geschleppt hatten, am Brunnen. Der Eimer des offenen Ziehbrunnens wird bei derartigen Gelegenheiten nicht etwa weit weg vom Brunnenkranz geschleppt, sondern die Leute waschen sich, auf der Brunneneinfassung stehend, unmittelbar neben der Brunnenöffnung. Bei dieser Gelegenheit fließt nicht nur das von dem Schmutze der Hände infizierte Wasser in den Brunnen zurück, sondern das auf der Verschalung verspritzte Wasser kann auch den Schmutz der Stiefel in den Brunnen mit sich reißen. Beim Wasserziehen aber muß die betreffende Person nicht nur den Eimer, sondern auch den Stiel mit ihren Händen anfassen, es ist daher selbstverständlich, daß das Wasser auch auf diese Weise infiziert werden kann, besonders dann, wenn die



Hände von dem bereits begonnenen Waschen schon benetzt sind.

Diese Art der Infektion betrachtet die Verwaltung als die unmittelbarste Möglichkeit.

War die Infektion des Brunnens auf diese Weise eine noch so geringfügige, so mußte sich der Infektionsstoff in dem vorliegenden Falle dennoch bis zu einem gefahrdrohenden Maße anhäufen, da in den verflossenen Monaten Juli und August 7 Schafe an Milzbrand verendeten, diese Art der Verunreinigung sich daher in 2 Monaten siebenmal wiederholen konnte, wenn sich auch der Infektionsstoff daselbst — wie dies aus den neueren Untersuchungen hervorgeht — nicht weiter vermehren konnte.

Wenn die Möglichkeit der Verunreinigung des Wassers auf die beschriebene Weise zugegeben wird, rückt die Frage in den Vordergrund, wie es möglich ist, daß die ersten Erkrankungen an Milzbrand unter den im November eingestellten trächtigen Tieren erst gegen den 10. Januar aufzutreten begannen, trotzdem dieselben das infizierte Wasser bereits im November zu trinken begannen.

Die Frage wird meiner Ansicht nach dadurch deutlich beantwortet, daß das Wasser des Brunnens — wie dies aus den Daten der Gutsverwaltung hervorgeht — erst dann trübe oder schlammig zu werden beginnt, wenn es in größerem Maße geschöpft wird. Im Anfange — solange der Brunnen noch genügend Wasser enthielt — bekamen die Tiere dasselbe stets in reinem Zustande; später aber wurde die klare Wasserschicht infolge des systematischen, reichlichen Verbrauches allmählich ausgeschöpft, der Eimer gelangte somit immer tiefer in den Brunnen hinab und brachte stets schlammigeres Wasser empor.

Es stehen mir allerdings keine genauen Daten für diese Annahme zur Verfügung, auch fehlen Beobachtungen darüber, ob auch im vorliegenden Falle — wie in der von Diaptroptoff beschriebenen Seuche — vorzüglich jene Tiere erkrankt sind, welche als letzte zur Tränke kamen; gibt man aber die Infizierung des Brunnens in den Monaten Juli und August zu, dann lassen sich die erst im Januar auftretenden Erkrankungen kaum anders erklären. Die im Wasser oder Schlamme entfaltete Resistenz der Milzbrandspore läßt diese Möglichkeit zu.



Im vorliegenden Falle war die Infektion des Schlammes — soweit sich dies aus den Resultaten ähnlicher Untersuchungen folgern läßt — keine überaus intensive, auf keinen Fall war das schlammige Wasser in dem Maße infiziert, wie die infizierten Gewässer der ersten Epidemie. Der Umstand, daß die Kulturproben weder mit dem vorher erwärmten noch mit dem ursprünglichen Materiale zu einem positiven Resultate führten, daß andererseits von den mit diesem zweierlei Materiale direkt geimpften sechs Mäusen nur eine einzige an Milzbrand zugrunde ging, spricht entschieden für eine nur mäßige Infiziertheit des Schlammes.

Dritte Epidemie.

Auf der Weide der Gemeinde J., auf welcher schon seit Jahren sporadisch Fälle von Milzbrand aufgetreten sind, erkrankten Ende Mai bzw. im Juni 1913 allmählich immer mehr Tiere an Milzbrand, und zwar so, daß Tage, an denen 3 bis 4 Kadaver von der Weide entfernt werden mußten, zuletzt bereits zur Regel gehörten. Ich gewann in die Epidemie in diesen letzteren traurigen Tagen der Gemeinde bei Gelegenheit der unaufschiebbaren Schutzimpfungen Einblick; an ein rasches Unterdrücken der Epidemie konnte zu jener Zeit infolge der Unkenntnis der lokalen, speziell aber der Terrainverhältnisse, kaum gedacht werden.

Nachdem ich die Weisungen bezüglich der Fortsetzung der bereits begonnenen Schutzimpfungen erteilt hatte, empfahl ich in dem am 25. Juni aufgegebenen Telegramm vorderhand — bis die nach verschiedene Richtung hin verlangten Daten in meinen Besitz gelangen — das schleunige Verlassen der Weide, besonders aber des Trinkwassers. Auf Grund der alsbald eingelangten Daten konnte ich Folgendes feststellen:

Die tiefer gelegene Gemeindeweide wird jährlich überschwemmt. In Ermangelung genügender Brunnen werden die dort weidenden Tiere zum Tränken an die die Weide berührenden, resp. dieselbe durchquerenden Bäche Sz. und K. getrieben, deren Wasser laut Mitteilung „von den mit Milzbrand stets infizierten Weideplätzen zusammenfließt". Gelegentlich der Überschwemmung des genannten Jahres gelangten aber nicht nur diese Weiden, sondern auch der zu diesen gehörende Aasplatz unter Wasser, somit schleppte das zurücktretende Wasser auch die von den Weideplätzen und dem Aasplatz abgeschwemmten Stoffe in das



Bett der zum Tränken dienenden Bäche. Das Wasser der Bäche, insbesondere des Baches K., war zur Zeit der Epidemie, speziell in der zweiten Hälfte des Monates Juni, infolge der geringen Niederschläge in jener Gegend sehr seicht, so daß das Wasser am Schlusse des Tränkens stets sehr trübe und unrein war.

Der behördliche Tierarzt, der mir auch die bisher erwähnten Daten lieferte, stellte mir auf meine Anfrage später noch folgende, teilweise höchst interessante Angaben zur Verfügung, und zwar teils auf Grund seiner eigenen Beobachtungen, teils aber auf Grund der Aussagen des Aufsichtspersonals, da die fragliche Gemeinde und ihre Weide von seinem Amtssitze weit entfernt liegen.

Von der auf der Weide befindlichen, „großen und kleinen Rinderherde“ fielen die Tiere nur aus der kleinen Herde, welche zum Tränken an den Bach K. getrieben wurde. In der großen Herde, welche zu jener Zeit bereits aus dem neu errichteten Brunnen getränkt wurde, kam während der ganzen Zeit nicht ein einziger Fall von Milzbrand vor, trotzdem dieselbe neben der kleinen Herde weidete. Diesen Umstand stellte der behördliche Tierarzt nachträglich gelegentlich der Feststellung der einzelnen Verluste genau fest.

Besonders lehrreich aber ist die Bemerkung des bereits seit 22 Jahren dienenden Feldhüters bzw. die eigene Beobachtung des Tierarztes auf Grund der gemachten Angaben.

Der Feldhüter machte mit seiner derartigen nüchtern denkenden Leuten eigenen vorzüglichen Beobachtungsgabe alsbald die Beobachtung, daß „jene Tiere, welche sich mit dem Wasser des Baches K. gegen das Ende des Tränkens sättigten, eine Anschwellung des Halses, ein Zittern im Körper und Nasenbluten bekamen.“ Im behördlichen Tierarzt bekräftigten laut seiner eigenen Mitteilung diese Worte nachträglich den Verdacht, daß die Ursache der massenhaften Erkrankungen unter den Tieren im Wasser der bereits seit langer Zeit benutzten Bäche, speziell des Baches K., zu suchen sei. Er konnte es auch alsbald feststellen, daß sich die meisten Verluste unter jenen vom Feldhüter beobachteten und bezeichneten Tieren ergaben, die als letzte das stark aufgewühlte und vom Schlamme bereits intensiv trübe Wasser des Baches K. tranken.

Im Sinne unseres Telegrammes vom 25. Juni verbot die Behörde sofort das Tränken aus den Bächen, und sämtliche Tiere



erhielten vom 27. Juni an ihr Wasser aus dem neuen Brunnen. Der bisher massenhafte Verluste bedingende Milzbrand hörte von diesem Tage an mit einem Schlage auf, trotzdem die Tiere auch weiterhin auf dem alten Weideplatze blieben.

Die bakteriologische Untersuchung des Wassers und Schlammes der Bäche, die bereits zu Beginn der Seuche geplant war, konnte ich — wie bereits erwähnt — leider nicht vornehmen. In den ersten Tagen nämlich konnten die verlangten Schlammproben den Bächen nicht entnommen werden, später aber traten beide Bäche infolge der eingetretenen Regengüsse aus ihrem Bette, wobei auch der Weideplatz unter Wasser gesetzt wurde, ebenso auch alle zu den Bächen führenden Wege, sodaß die Gemeindeherden alsbald auf die höher gelegenen Weideplätze angewiesen waren. Zu diesem Zeitpunkte wäre die Untersuchung der Schlammproben bereits eine ebenso illusorische gewesen, wie eine Untersuchung nach dem Schwinden der Überschwemmung. Keine der unter der unter den veränderten Verhältnissen entnommenen Wasserproben hätte den zur Zeit der Seuche bestandenen Tatsachen entsprochen.

Wenn ich auch nicht imstande bin, die Infektion des Trinkwassers und somit die wahre Ursache dieser Seuche mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchungen nachzuweisen, so sprechen doch meiner Ansicht nach der Verlauf der Epidemie, das Verschwinden derselben und besonders die Daten der genauen Beobachtung der Verluste in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise dafür, daß die massenhaften Verluste an Milzbrand auch in diesem Falle, wie in den bereits erörterten und den durch die Untersuchungen im Laboratorium erhärteten Fällen, durch das zum Tränken benützte infizierte Trinkwasser erzeugt wurden, welches bereits seit langer Zeit ohne Bedenken zum Tränken herangezogen worden war.

Über den infizierten Schlamm.

Die Rolle des aufgewühlten Schlammes ist in den in ihren Daten vorliegenden fünf Milzbrandepidemien eine unverkennbare. Die Gefahr liegt bei den Anthraxepidemien, die durch mit Anthraxsporen infiziertes Trinkwasser erzeugt werden, nicht im Wasser selbst, sondern vielmehr im schlammigen Sedimente desselben. Dies beweisen nicht nur die Daten der Epidemiologie, sondern auch die Resultate der Untersuchungen im Laboratorium. Die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen legen es einer-



seits klar, daß die größere Masse der Milzbrandsporen nicht im Wasser, sondern im Schlamme, im Sedimente des Wassers angehäuft ist, andererseits sprechen meine hierorts mitgeteilten epidemiologischen Daten konform dafür, daß die Tiere keine Gefahr bedroht, solange der infizierte Schlamm durch eine höhere Wasserschicht von den trinkenden Tieren ferngehalten wird; gefährlich wird dieser Schlamm erst, wenn er diese Wasserschicht aus irgendeiner Ursache verunreinigt. In einer lehrreichen Weise läßt sich dies sowohl in den Epidemien von Galtier und Diatroptoff wie noch mehr in den drei mitgeteilten ungarländischen Epidemien feststellen.

Im Falle Galtiers stellte sich die Seuche in dem Momente ein, in welchem der Wasserstand in dem zum Tränken dienenden Bache ein derart niedriger wurde, daß das Wasser nur mehr einige unzusammenhängende Tümpel bildete. Während der größte Teil des aufgewühlten Schlammes bei anderen Gelegenheiten durch die Strömung fortgerissen wurde, blieb der Schlamm nun in seiner ganzen Masse in der niedrigen und stehenden Wasserschicht auf einem Flecke in der Schwebe.

Im Falle Diatroptoffs bezeugten die die Schafe tränkenden Leute, daß hauptsächlich jene Tiere zugrunde gingen, welche als letzte zur Tränke getrieben wurden, somit stets nur das trübe, sedimenthaltige Wasser des seichten Brunnens erhielten.

Die ungarländischen Epidemien sind womöglich noch lehrreicher.

Die erste und dritte Epidemie sind in vielen Beziehungen der von Galtier beschriebenen, da es sich um Bachwasser handelt, ähnlich; die zweite ist ein Seitenstück der von Diatroptoff beschriebenen, obzwar sie vom Standpunkte der Epidemiologie bedeutend wertvoller ist.

In der Epidemie in Vizakna wurden die künstlichen Tränken mit der zunehmenden Trockenheit des Sommers gefährlich, da das von den Bergen abfließende Wasser stets geringer wurde. Die Aufmerksamkeit der Behörde wurde auch darum in erster Linie auf das verdorbene Trinkwasser gelenkt, weil das bereits seit 40 Jahren benützte und nicht beanstandete Wasser bei dem geringen Wasserstand in einer ungewöhnlichen Weise unrein und schlammig wurde.

In der als dritten mitgeteilten Epidemie auf der Weide der Gemeinde J. zeigten sich die massenhaften Erkrankungen ebenfalls



mit der beginnenden Abnahme des Bachwassers; es geht dies in gleicher Weise aus den amtlichen Mitteilungen, wie auch aus den mir aus Gefälligkeit zur Verfügung gestellten Daten hervor. Bereits die frühzeitige spontane Beobachtung des einfachen Feldhüters und später die persönliche Beobachtung des behördlichen Tierarztes deuteten darauf hin, daß die Krankheit nur in der „kleinen Herde" wütete, welche zum Bache K. getrieben wurde, und auch da zeigten sich die meisten Verluste unter jenen Tieren, welche als letzte das trübe, unreine Wasser tranken.

Eine besondere Bedeutung aber besitzt die Epidemie von Maayarad. Während die Art und speziell der Zeitpunkt der Verunreinigung des Trinkwassers in den früheren ausländischen und einheimischen Epidemien nicht festgestellt werden konnte, kann der Zeitpunkt der Infektion des Brunnens, welcher die Epidemie in Maayarad in den Monaten Januar und Februar verursachte, mit der größten Wahrscheinlichkeit auf die Monate Juli und August des vorangegangenen Jahres verlegt werden. Der anstandslose Gesundheitszustand des Rinderbestandes durch 2½ Monate, welch letzterer anfangs November eingestellt wurde und das Wasser des fraglichen infizierten Brunnens ohne jeden Schaden trank, beweist es am schlagendsten, daß die Gefahr der mit Milzbrand infizierten Trinkwässer nicht im Wasser selbst, sondern im Schlamm desselben steckt.

Die Gefahr steigt mit der Abnahme der Wasserschicht und ist eine um so drohendere, je weniger man den Schlamm von der oberen Wasserschicht fernhalten kann. Es ist daher leicht einzusehen, daß das Tränken durch das Treiben der Tiere an das Wasser von diesem Standpunkte aus die größte Gefahr in sich birgt. Von den hier mitgeteilten fünf Milzbrandepidemien wurden die Tiere in drei Fällen — wie beschrieben — „zum Wasser getrieben".

Es wäre vielleicht zu weit gegangen, wollte man diese verbreitete, alte und in vielen Fällen vielleicht wohltätige Art des Tränkens im allgemeinen verdammen, doch muß zugegeben werden, daß sie bedenklich wird, wenn die Menge des Wassers abnimmt bzw. wenn das strömende Wasser des betreffenden Flusses oder Baches mehr oder weniger zu stocken beginnt. Während die Wassermenge der natürlichen und künstlichen Teiche, Flüsse und Bäche im allgemeinen in den an Niederschlägen armen Sommer-

monaten abnimmt, somit die auf diesem Wege entstehenden Milzbrandepidemien in erster Reihe auf die Sommerperiode entfallen, kann das Wasser der Brunnen außer der Sommerdürre zu jeder Jahreszeit auch infolge des größeren Verbrauches abnehmen; es kann daher im Falle der Infektion zu jeder Zeit gefährlich werden, wie dies durch die Winterepidemie in Maayarad erwiesen wird.

Warum konzentrieren sich die Milzbrandsporen nicht im Wasser selbst, sondern hauptsächlich im Schlamme, im Sedimente?

Diaptroptoff, der — wie erwähnt — in erster Reihe das Wasser der verdächtigen Brunnen einer bakteriologischen Untersuchung unterzog und zur Untersuchung des Schlammes erst dann schritt, als diese Untersuchungen ein negatives Resultat ergaben, äußert sich an einer Stelle seines Berichtes wie folgt: „Die auf irgend eine Weise in einen Brunnen gelangten Milzbrandkeime sanken zu Boden, wo sie sich viel rascher vermehrten als an der Oberfläche."

Diaptroptoff spricht da vom Bakterium des Milzbrandes wie von einem ubiquitären Keime, genau so, wie auch noch heutzutage viele von demselben sprechen. Es kann jedoch nach den einschlägigen Mitteilungen — besonders aber nach den Untersuchungsergebnissen von Nunokawa[1]) — kaum mehr angenommen werden, daß der Bacillus anthracis im faulenden und in der Zersetzung begriffenen Schlamme Verhältnisse vorfindet, unter welchen er sich vermehren und auf vegetative Weise weiterleben könnte. Wäre dem so, dann würde sich dieser Bazillus auch in den jedenfalls weniger faulende Substanzen, aber mehr Sauerstoff enthaltenden oberen Wasserschichten vermehren, und zwar wenigstens in dem Maße, wie die im Wasser fortkommenden sonstigen pathogenen Keime (Typhus, Cholera usw.). Dieser Annahme widersprechen jedoch entschieden sowohl die Untersuchungsergebnisse im Laboratorium, wie auch — und zwar noch mehr — die vom praktischen Standpunkte wichtigeren Daten der Epidemiologie.

Die im Schlamme des infizierten Wassers sich anhäufenden und ihre Virulenz durch Jahrzehnte erhaltende Sporenmasse ist meiner Ansicht nach nicht das Ergebnis einer lokalen Vermehrung

[1]) Nunokawa, Über das Wachstum der Milzbrandbazillen im toten Tierkörper. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 53.



Parallelversuche mit und ohne

Der Versuche		Benennung der Seuche	Bezeichnung der Probe	Aussaat
Zahl	Monat			ohne vorherige Erwärmung
1.	Juli 1910	Vizakna I	Untere Tränke I	Mehrere artfremde; 1—2 verdächtige Kolonien[1])
2.	Juli 1910	Vizakna I	Untere mittlere Tränke II	Mehrere fremde; 1—2 verdächtige Kolonien[3])
3.	Juli 1910	Vizakna I	Obere mittlere Tränke III	Viele fremde Kolonien
4.	Juli 1910	Vizakna I	Obere Tränke IV	Wenig fremde Kolonien
5.	März 1911	Maayarad II	Brunnenwasserschlamm	Sehr viel fremde Kolonien

Anmerkungen: 1) 2) 3) Die mit der 2. Generation der verdächtigen

4) Von den mit der 2. Generation der verdächtigen Kolonien geimpften Eine blieb am Leben.

5) Die mit den Kolonien geimpften drei Mäuse † am 1., 2. resp. am † Maus geimpfte Meerschweinchen † am 3. Tage; vom Blute und der geimpfte Kaninchen † am 2. Tage. Vom Blute und der Milz Anthrax-

6) Von den mit der 2. Generation der verdächtigen Kulturen geimpften von der Milz 8 Anthrax-Kolonien. Eine † am 6. Tage; vom Blute und der

7) 8) Die mit der 2. Generation der verdächtigen Kolonien geimpften

9) Die mit der vom Blute gezüchteten Kolonie geimpfte Maus † am geimpfte Maus blieb am Leben. Dieser letztere Agar war nach Impfung



vorherige Erwärmung des Schlammes.

Proben	Direkte Tierimpfung	
nach Erwärmung auf 65 ° 10 Minuten hindurch	3 Mäuse ohne vorherige Erwärmung	**3 Mäuse nach Erwärmung auf 65 ° 10 Minuten hindurch**
Mehrere fremde, einige verdächtige Kolonien[2]	† am 2. Tage zwei Mäuse; vom Blute und der Milz fremde Kolonien. (Eine Maus blieb am Leben.)	† am 31. Tage eine Maus; vom Blute und der Milz fremde Kolonien. (Zwei Mäuse blieben am Leben.)
Mehrere fremde, einige verdächtige resp. **Anthrax**-Kolonien[4]	† am 2. Tage eine Maus; vom Blute und der Milz fremde Kolonien. (Zwei Mäuse blieben am Leben.)	† am 3. Tage alle drei Mäuse (bei einer auffälligen, sulzigen Infiltrierung unter der Haut); vom Blute und der Milz reine **Anthrax**-Kolonien[5]
Mehrere fremde, einige verdächtige resp. **Anthrax**-Kolonien[6]	† am 5. Tage eine Maus (sulzige Infiltration unter der Haut); vom Blute und der Milz reine **Anthrax**-Kolonien. (Zwei Mäuse blieben am Leben.)	† am 25. Tage eine Maus; vom Blute und der Milz keine Bakterien züchtbar. (Zwei Mäuse blieben am Leben.)
Mehrere fremde; 1—1 verdächtige Kolonie[7]	Alle drei Mäuse blieben am Leben	Alle drei Mäuse blieben am Leben
Zerstreute fremde Kolonien; 1—1 verdächtige Kolonie[8]	Alle drei Mäuse blieben am Leben	† am 1. Tage eine Maus; vom Blute und der Milz **Anthrax**-Kolonie.[9] (Zwei Mäuse blieben am Leben.)

Kolonien geimpften Mäuse blieben am Leben.
zwei Mäusen: Eine † am 1. Tage; vom Blute und der Milz **Anthrax**-Kolonien.

3. Tage; aus sämtlichen **Anthrax**-Kolonien. Das mit dem Blute der am 2. Tage Milz **Anthrax**-Kolonien. Das mit der 5. Generation dieser letzteren Kolonien Kulturen.
zwei Mäusen: Eine † am 1. Tage; vom Blute keine Bakterien gewachsen Milz fremde Kolonien.
Mäuse blieben am Leben.
1. Tage; **Anthrax**-Kolonie. Mit der von der Milz gewachsenen Agar-Kultur der Maus alsbald mit fremden Kolonien bedeckt.



des Bakteriums, sondern vielmehr ein zu Boden gesunkener Rest der das Wasser verunreinigenden, Milzbrandsporen enthaltenden Stoffe wie Darminhalt, Blut, besonders aber Kadaverteile oder ganze Kadaver.

Die Bazillen und Sporen des Milzbrandes besitzen nämlich ein größeres spezifisches Gewicht als das Wasser, so wie im allgemeinen alle Bakterien; es ist daher natürlich, daß die in das Wasser gelangenden Milzbrandbakterien und Sporen in der Gesellschaft aller anderen Bakterien früher oder später zu Boden sinken und sich dort im Laufe der Zeit anhäufen.

In einer lehrreichen Weise läßt sich ein Analogon dieser Erscheinung bei der Bouillonkultur der Bakterien beobachten, wenn man dieselbe längere Zeit stehen läßt, trotzdem hier die Differenz im spezifischen Gewicht im Vergleich zum Wasser eine bei weitem geringere ist. (Die Bouillonkultur des Milzbrandbazillus selbst eignet sich wohl zur Demonstrierung dieser Erscheinung nicht, da die aus den in die Bouillon geimpften und zu Boden gesunkenen kleineren Bakterien- oder Sporenmassen keimenden Bazillen in diesem Falle durch die zähe Substanz ihrer Hüllen an den Boden fixiert werden.) Viel mehr trifft diese Erscheinung bei den verschiedenen Emulsionen gerade der Milzbrandsporen zu. Die Pasteurschen Impfstoffe gegen den Milzbrand bilden bekanntermaßen eine auf mechanischem Wege hergestellte feine Emulsion (Schütteln, Verreiben) der Milzbrandsporen, welche schwerer sind als die Bazillen. Auch diese Sporen, welche — wie dies das mikroskopische Bild zeigt — einzeln liegen, sinken bereits nach einem ruhigen Stehen von einigen Stunden auf den Boden der Phiole.

Die zeitweilig in das Wasser der Flüsse, Teiche und Brunnen gelangten und früher oder später zu Boden gesunkenen Milzbrandsporen können sich daselbst um so leichter zu gefahrdrohenden Massen anhäufen, als sie, mit dem Schlamm des Grundes vermischt, nicht nur gegen Licht und Austrocknen geschützt sind, sondern auch den langen Winterfrösten entgehen.



Schlußfolgerungen.

1. *Das Trinkwasser erzeugt viel häufiger massenhafte Erkrankungen an Milzbrand, als dies im allgemeinen angenommen wird und als man aus den bisherigen bakteriologischen Untersuchungen folgern konnte.*

2. *Die überwiegend negativen Resultate der einschlägigen bakteriologischen Untersuchungen müssen den bisher mangelhaften Untersuchungsmethoden zugeschrieben werden, namentlich der überaus starken vorangehenden Erwärmung des Untersuchungsmaterials (Wasser oder Schlamm), hauptsächlich aber dem Sparen mit Versuchstieren.*

3. *Das Abkürzen der Untersuchungsdauer kann in erster Linie durch die Erhöhung der Zahl der Versuchstiere (Mäuse) gesichert werden.*

4. *Im allgemeinen erhält man verläßlichere Resultate mit direkten Infektionsversuchen als mit dem Kulturverfahren (Strichkultur), ebenso ist es vorteilhafter, das Versuchsmaterial vorher mäßig zu erwärmen als nicht zu erwärmen (siehe die vergleichende Tabelle).*

5. *Im mit Milzbrand infizierten Wasser sind die Sporen hauptsächlich im Sediment desselben, im Schlamme, angehäuft, darum ist vom epidemiologischen Standpunkte aus nicht das Wasser selbst, sondern der Schlamm, der Bodensatz desselben, gefährlich.*

6. *Die im infizierten Wasser Jahre hindurch sich latent erhaltenden Milzbrandsporen werden erst mit der Abnahme der reinen Wasserschicht gefährlich; in Flüssen, Bächen, natürlichen und künstlichen Teichen wächst diese Gefahr vornehmlich in den niederschlagarmen Sommermonaten, in Brunnen außerdem auch dann, wenn aus denselben mehr geschöpft wird als zufließt.*

7. *Das Fernhalten des Schlammes und Sedimentes von der reinen Wasserschicht ist ein wichtiges Postulat der Veterinärhygiene; da sich dies beim Treiben zum Wasser — besonders bei niedrigem Wasserstand — nicht durchführen läßt, muß „das Treiben zum Wasser“ als bedenklich, ja in vielen Fällen als direkt gefährlich bezeichnet werden.*

8. *Das gefährliche Anhäufen der Milzbrandsporen im Schlamme ist nicht das Resultat der lokalen Vermehrung, sondern einfach eine Folge des Naturgesetzes, nach welchem dieselben — da sie spezifisch*



schwerer sind als Wasser — zu Boden sinken, wo sie gegen äußere schädliche Einflüsse vorzüglich geschützt sind und infolgedessen durch lange Zeit am Leben bleiben, somit daselbst auch in dem Falle im Laufe der Zeit allmählich zu einer gefährlichen Masse anwachsen können, wenn sie zeitweilig nur in geringen Mengen in die oberen Wasserschichten gelangt sind.

*

Ich halte es für meine Pflicht, auch auf diesem Wege meinen Dank wiederholt auszusprechen allen jenen Beamten und Personen, welche mir im Sammeln der sich auf die mitgeteilten ungarländischen Epidemien beziehenden Daten behilflich waren. In erster Reihe dem Polizeiamte der Stadt Vizakna, dem Güterinspektorate zu Pusztahidvég des Bistums Szatmár, speziell dem Herrn Oberverwalter Josef Francsics und schließlich für die Daten, die sich auf die Gemeinde J. beziehen, meinem offiziell interessierten tierärztlichen Kollegen, den ich hier ohne jede besondere Ansprache begrüße, da ich mir zum Nennen des betreffenden Ortes die Ermächtigung nicht erwirkt habe.

(Aus dem Pathologischen Institut der Reichstierarzneischule in Utrecht.)

Lokaler Darmmilzbrand beim Schwein in den Niederlanden.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. **H. Markus,** Direktor des Instituts.

(Eingegangen am 31. Mai 1914.)

Am 27. Mai 1914 wurde dem Institut ein totes weibliches Ferkel übermittelt mit folgender Anamnese: Das Tier wurde am vorigen Tage tot im Stalle gefunden; es hatte die letzten drei Tage wenig oder garnichts gefressen und fortwährend Brechbewegungen gemacht; die Defäkation war normal.

Die Sektion des ungefähr acht Wochen alten, ziemlich gut genährten Tieres ergab folgendes: In der linken Flankengegend ist das Bauchfell gerötet und an einer markstückgroßen Stelle durch Fibrin mit dem Dünndarm verklebt. Nach Lösung dieser Verklebung zeigt das dunkelblaurote Darmkonvolut eine gleiche Stelle von graugelber Farbe; bei der weiteren Untersuchung stellt es sich heraus, daß hier die Dünndarmschlingen durch Fibrin miteinander verklebt sind, und daß die Darmwand an mehreren Stellen total nekrotisiert und papierdünn ist. Der Dünndarm zeigt nach Eröffnung, auf einer Strecke von etwa $1^1/_2$ m vor dem Blinddarm, also im Ileum, eine heftige nekrotisierende Entzündung mit ausgebreitetem Verlust der Schleimhaut, besonders an der dem Gekröse entgegengesetzten Seite, und stellenweise Hyperämie und Hämorrhagie. Wo die hämorrhagische Infiltration der Darmwand am stärksten ist, ist diese erheblich verdickt; eine ähnliche Infiltration wird am blaurottingierten Gekröse vorgefunden (und zwar korrespondierend mit dem letzten Teile des Hüftdarms), welches dadurch eine Dicke von etwa 1 cm erreicht hat. In

diesem Teile des Gekröses wird eine sehr erhebliche Vergrößerung der Mesenteriallymphknoten konstatiert; diese waren in ein fast schwarzes, etwa 10 cm langes und 3 cm dickes, festes Gebilde umgewandelt. Auf der Schnittfläche der Lymphknoten ist die Farbe teils dunkelrot, teils weißgelb; die weißgelbe Farbe ist vorwiegend und dort anwesend, wo der Knoten seine größte Dicke hat; diese Partien sind scharf und zackig begrenzt. Es liegt eine heftige hämorrhagische Lymphknotenentzündung mit ausgebreiteter Nekrose vor. Die Milz ist in sehr geringem Maße geschwollen, ebenso die Milzfollikel. Magen, Dickdarmkanal, Leber, Pankreas, Nieren, Nebennieren, Harnblase, Lungen, Herz und fast alle anderen Lymphknoten sind normal; die Herzkammern sind gefüllt mit dunkelroten, weichen Gerinnseln. Auch in der Kehlgegend ist nichts Pathologisches zu konstatieren. Nur ein Lymphknoten am Eingang der Thorax ist etwas hämorrhagisch geschwollen.

In Deckglaspräparaten von der blutigen Substanz der Lymphknotenschnittfläche wurden durch Färbungen nach Johne, Olt, Preuß und Raebiger Milzbrandbazillen nachgewiesen, und zwar als zwei-, drei- oder viergliedrige Reihen von kurzen, breiten, querabgestutzten Stäbchen, bisweilen etwas angefressen oder von unregelmäßiger Dicke mit abgerundeten Enden. Die Kapsel war oft nur schwach angedeutet, selten scharf begrenzt, in Oltpräparaten niemals hellgelb, höchstens fahlgelblich. Auch leere Kapseln waren anwesend, und in den letztgenannten Präparaten fanden sich mehrere sehr schwachgelbe Stäbchen mit rotbrauner Körnung. In Raebiger-Präparaten erschienen z. B. vier kurze, bauchig geschwollene Milzbrandbazillen hintereinander.

Die Bazillen waren entschieden grampositiv; sie zeigten da vielfach das typische Grambild von leichtgekrümmten Stäbchen von ungleichmäßiger Dicke und mit abgerundeten Enden.

Die Zahl der Bazillen war nicht groß; im allgemeinen traten Involutionserscheinungen stark in den Vordergrund.

Die aus der Milz und der Leber geimpften Kulturröhrchen blieben steril.

Über die weitere bakteriologische, experimentelle, anatomische und histologische Untersuchung des Falles wird später berichtet werden.

(Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Institutes der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Vorsteher: Professor Dr. Knuth.)

Die Beziehungen der Haustiere und des Wildes zur Schlafkrankheit des Menschen.

Ein Sammelreferat.

Von Dr. med. vet. **R. Helm.**

(Eingegangen am 6. April 1914.)

Bis zum Jahre 1909 war man der Ansicht, daß die Schlafkrankheit, die in einigen unserer Kolonien eine leider recht erhebliche Verbreitung gefunden hat, einzig und allein durch das Trypanosoma gambiense verursacht wird, und daß eine Stechfliege, die Glossina palpalis, diesen Blutparasiten von Mensch zu Mensch überträgt, ohne daß Haustiere oder Wild hierbei als Träger des Ansteckungsstoffes zur Verbreitung der Krankheit mitwirken. Zwar wurden Vermutungen ausgesprochen und auch Versuche angestellt, die beweisen sollten, daß z. B. andere Fliegen aus der Gruppe der Glossinen bei der Übertragung in Betracht kämen, und daß auch Tiere den Erreger beherbergten, jedoch wurde ein einwandfreier Beweis für diese Annahme nicht erbracht. Infolge der in den letzten Jahren gesammelten Beobachtungen und Versuche ist aber die Frage, ob Haustiere und Wild eine Rolle bei der Übertragung der Schlafkrankheit spielen, in den Vordergrund gerückt und, wenn auch nicht definitiv, so doch, hauptsächlich durch die Untersuchungen deutscher und englischer Forscher, zu einem gewissen Abschluß gelangt.

Da diese Untersuchungen auch für den Tierarzt, vor allem für den Tierarzt in den Kolonien von Interesse sind und ihn anregen sollen, seinerseits mitzuarbeiten an der endgültigen Erforschung eines Problems, das für die Allgemeinheit von allergrößter Bedeutung ist, so ist es nötig, sich mit den Ergebnissen der bis jetzt angestellten Versuche vertraut zu machen.

Wie schon oben erwähnt, waren sich bis zum Jahre 1909 alle Forscher in der Hauptsache darin einig, daß die Schlafkrankheit durch den Stich der Glossina palpalis, die zuvor am kranken Menschen gesogen und das



krankmachende Agens aufgenommen hat, übertragen wird. Den Erreger stellt das Trypanosoma gambiense dar, das nach den grundlegenden Forschungen von Kleine und späterhin von Bruce erst eine etwa 20—30 Tage währende Entwickelung in den Fliegen durchmachen muß, bis es zur infektionsfähigen Reife gelangt.

Im Jahre 1909 wurden nun verschiedene Fälle von Schlafkrankheit in Nord-Rhodesia, in Nyassaland, Portugiesisch-Ostafrika und am Rovuma in Deutsch-Ostafrika festgestellt, und zwar an Orten, wo Glossina palpalis nicht vorkam, während Glossina morsitans in Mengen nachgewiesen werden konnte. Stephens und Fantham[50] zeigten auf Grund ihrer Versuche sehr bald, daß es sich hier nicht um das Trypanosoma gambiense, sondern um ein von letzterem durch morphologische und Virulenzunterschiede abweichendes Trypanosoma handele. Sie gaben ihm deshalb nach der Landschaft, in der es zuerst gefunden worden war, den Namen Trypanosoma rhodesiense.

Aber nicht nur beim Menschen allein, sondern auch bei Tieren glaubte man diesen Flagellaten gefunden zu haben. Zur Bekämpfung der Schlafkrankheit in diesen „Rhodesiense"-Distrikten wurden infolgedessen sehr energische und ökonomisch tief eingreifende Maßnahmen vorgeschlagen.

Die unerwartete Entdeckung gab sofort Veranlassung zu weiteren Nachforschungen. Laveran[39] konnte die Untersuchungen von Stephens und Fantham bestätigen, ebenso Warrington Yorke[57] der vergleichende Untersuchungen zwischen Tr. gambiense und Tr. rhodesiense anstellte. Bruce, Harvey, Hamerton, Davey und Lady Bruce[5] schlossen aus der Morphologie des Parasiten, daß Tr. rhodesiense eine besondere Art sei, die dem Tr. brucei näher stehe als dem Tr. gambiense. Laveran und Nattan-Larrier[43] machten darauf aufmerksam, daß sich Tr. rhodesiense nicht nur morphologisch, sondern auch serodiagnostisch und in Bezug auf Immunität und Tiervirulenz vom Tr. gambiense unterscheide und sich weder mit diesem noch mit Tr. brucei identifizieren lasse. Mesnil und Ringenbach[46] ebenso wie Laveran[40] wiesen durch serologische Methoden deutliche Unterschiede zwischen beiden Spezies nach.

Durch die verschiedenen Methoden der Untersuchung war also sichergestellt, daß Trypanosoma rhodesiense sich deutlich von Trypanosoma gambiense trennen ließ.

Bald darauf wies Taute[55 und 55a], der seine Untersuchungen in Portugiesisch-Nyassaland angestellt hatte, nach, daß ein dort beim Wilde gefundenes Trypanosoma, das man bis dahin für Tr. rhodesiense gehalten hatte, gar nicht mit letzterem identisch ist. Einwandfrei zeigte er durch Versuche an sich selbst, daß das vom Wild entnommene Blut, welches für Tr. rhodesiense gehaltene Parasiten enthielt, keinerlei Wirkung auf ihn



äußerte, da er keine Trypanosomen im eigenen Blut nachweisen konnte. Das von sich selbst entnommene Blut war bei Übertragung auf andere Tiere nicht fähig, eine Infektion auszulösen. Denn dies hätte unbedingt der Fall sein müssen, wenn die von Taute an sich selbst vorgenommene Infektion gelungen wäre. Es handelte sich in besagtem Falle somit, trotz der weitgehenden sonstigen Übereinstimmung nicht um Tr. rhodesiense sondern um Tr. brucei. Weiterhin machte Bevan[4] darauf aufmerksam, daß im Gegensatz zu Stephens und Fantham[50], die die Feststellung der neuen Spezies zum Teil auf die Verlagerung des Kernes in den hinteren Teil des Flagellaten basierten, diese Tatsache auch von anderen Untersuchern beim Tr. equiperdum, Tr. brucei und Tr. pecaudi beobachtet sei. Bruce, Harvey, Hamerton und Lady Bruce[9–12] gingen in ihren Arbeiten so weit, daß sie allgemein behaupteten, Tr. rhodesiense sei identisch mit Tr. brucei. Ihre Beobachtungen decken sich jedoch nicht mit denjenigen von Laveran[42] sowie Laveran und Nattan-Larrier[43], die durch Immunisierungsversuche den Beweis erbrachten, daß Tr. brucei und Tr. rhodesiense nicht die gleichen Parasiten sind. Letzteres spricht auch Kleine[32] auf Grund einfacher Überlegung aus, indem er an die Epidemiologie erinnert. In sehr vielen Landschaften Ost-Afrikas ist nämlich jede Viehhaltung wegen der Tsetse ganz unmöglich. Trotzdem sind alle Eingeborenen gesund, d. h. trypanosomenfrei.

Wir müssen also, wie aus Vorstehendem hervorgeht, gegenwärtig bei der Schlafkrankheit mit zwei verschiedenen Blutparasiten rechnen, die beim Menschen die gleichen Symptome hervorrufen — Tr. gambiense und Tr. rhodesiense —. Auch kommen für die Verbreitung der Seuche verschiedene Überträger in Betracht — Gl. palpalis und Gl. mortisans.

Eine weitere wichtige Tatsache, auf die Bruce, Hamerton, Batemann und Mackie[14] hinwiesen und die die Veranlassung zu neueren Untersuchungen gab, war die, daß sich Fliegen noch 2 Jahre nach Entfernung der kranken Bevölkerung an diesem Ort infektiös erhalten hatten. Die Feststellung dieses merkwürdigen Befundes gab Veranlassung, den Ursachen dafür weiter nachzugehen. Als eine der wenigen — die übrigen sind für unsere Besprechung ohne Belang — kam in Betracht, daß sich das Virus in Säugetieren forterhalten haben könnte. Die Frage, ob und in welchem Maße Säugetiere als Wirte von Trypanosomen, die die menschliche Schlafkrankheit verursachen, eine Rolle spielen, war selbstverständlich für die Epidemiologie und Bekämpfung der Seuche von der allergrößten Bedeutung. Um Klarheit über diesen wichtigen Punkt zu schaffen, wurden Versuche nach den verschiedensten Richtungen angestellt.

Zunächst war es naheliegend, daß man im Blut von Haustieren und Wild, das sich in Fliegenzonen aufhielt, oder solche passiert hatte, nach dem Erreger der Seuche forschte. Der vollgültige Beweis, daß es sich



bei Trypanosomenfunden um Tr. gambiense resp. rhodesiense und nicht um ein anderes für Menschen nicht pathogenes Trypanosoma handelte, war nach der bis vor kurzem herrschenden Ansicht der Autoren lediglich dadurch zu erbringen, daß man die Morphologie des Erregers, seine Virulenz den verschiedenen Tiergattungen gegenüber und schließlich sein immunisatorisches Verhalten prüfte. Nur auf diese Weise konnten Irrtümer vermieden werden. In der neuesten Zeit kam aber durch die hochinteressante und verdienstvolle Arbeit Tautes[55] ein weiterer und wohl der wichtigste und allein ausschlaggebende Punkt dazu, der die Unvollständigkeit aller bisherigen Forschungen nach dieser Richtung hin beweist, daß nämlich die Trypanosomen in natürlich infiziertem Wild und Haustieren nur dann mit Sicherheit als Erreger der Schlafkrankheit angesprochen werden können, wenn sie sich als pathogen für den Menschen erweisen. Dieser letzte Punkt war bis dahin, um es gleich vorweg zu nehmen, von keinem der Forscher außer von Taute geprüft, und Taute, der das Experiment an sich selbst gewagt hat, ist bei seinen Untersuchungen zu einem negativen Resultat gelangt.

Was die übrigen Forscher anbelangt, so schreibt Ayres Kopke[1] im Jahre 1908, daß er beim Hunde Flagellaten fand, die das Aussehen von Tr. gambiense hatten. Da er sich hier aber lediglich durch das Aussehen der Flagellaten bestimmen ließ, so hat das Resultat für uns weiter keine Bedeutung. Das gleiche ist mit dem Ergebnis von Duke[21] der Fall, nach dem das Trypanosoma des Wildes in West-Uganda eine verdächtige Ähnlichkeit mit Tr. gambiense haben soll. Eine weitere Arbeit von Duke[18] ist schon von größerem Wert, da der Autor den Beweis, daß das Wild den Erreger beherbergen kann, darin erbracht sieht, daß die wilde Glossina palpalis in menschenleeren aber wildreichen Gegenden andauernd infektionsfähig ist. Zu dem entgegengesetzten Resultat gelangten in einer anderen Arbeit Fraser und Duke[24], sowie auch Bruce, Hamerton und Bateman[15], die beim Wilde Tr. gambiense nicht nachweisen konnten, während Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie[14] eine Kuh, Kleine und Eckard[33] ein Rind, eine Ziege und ein Schaf mit Tr. gambiense infiziert fanden, ohne allerdings die Tauteschen Schlußfolgerungen geprüft zu haben.

Was Trypanosoma rhodesiense anbetrifft, so nimmt Stohr[52] an, daß die von ihm bei Wild und Haustieren gefundenen Trypanosomen die Erreger der Schlafkrankheit seien, ohne jedoch den definitiven Beweis dafür zu erbringen. Kinghorn und Yorke[25] fanden die Parasiten im Blut von Wild und Hunden der Eingeborenen (nur nach morphologischen Gesichtspunkten bestimmt). In einer weiteren Arbeit fanden dieselben Autoren[27] sogar 16 % der Tiere mit Tr. rhodesiense infiziert und Kinghorn, Yorke und Lloyd[30] erklären in ihrem Schlußbericht auf Grund



der angestellten Forschungen die Antilope als Hauptreservoir für das Virus.

Gleichzeitig mit diesen Untersuchungen gingen künstliche Übertragungsversuche Hand in Hand. Und zwar gelang es beide Arten, Tr. gambiense und Tr. rhodesiense sowohl durch Einspritzung von trypanosomenhaltigem Blut als auch durch das Stechen infektiöser Fliegen zu übertragen. Bruce, Nabarro und Greig gebührt das Verdienst, als erste den Nachweis erbracht zu haben, daß sich das Virus überhaupt auf Versuchstiere übertragen läßt. Sie infizierten Affen mittelst Gl. palpalis, die zuvor an schlafkranken Menschen gefüttert waren.

In der Folge versuchte man die in Frage kommenden Parasiten auch auf andere Tiere zu übertragen.

Fassen wir zunächst das Trypanosoma gambiense ins Auge, so infizierte Spielmeyer[48] Hunde mit demselben. Die bei diesen Versuchstieren auftretenden Krankheitserscheinungen waren die gleichen wie die des infizierten Menschen. Bevan und Mac Gregor[5] übertrugen die Seuche vom Europäer auf Meerschweinchen, Kaninchen, weiße Ratten, Schaf und Esel, Bevan, Malcolm und Mac Gregor[6] durch Impfung auf Schaf und Maultier. Kleine[31] spritzte Ochsen, Schafen und Ziegen 30 ccm Menschenblut mit positivem Erfolg ein, jedoch gelang ihm die Infektion durch den Stich der Gl. palpalis leichter. Laveran[38] konnte Schafe und Ziegen, Duke[15] sowie Fraser und Duke[23] Antilopen leicht infizieren, während Duke[20] die Infektion von Enten mißlang. Das gleiche negative Resultat hatten Bruce, Hamerton und Bateman[16], die Gl. palpalis erfolglos am Huhn saugen ließen. Letzterer Versuch gelang indessen Mesnil und Blanchard[44], denen auch die künstliche Infektion von Schweinen glückte. Obgleich diese Forscher[45] im Blut des genannten Tieres keine Trypanosomen unter dem Mikroskop nachweisen konnten, lösten sie doch eine Infektion weiterer Tiere vermittelst dieses Blutes aus. Bruce, Hamerton und Bateman[15] gelang die Infektion von Antilopen mittelst der Gl. palpalis, Kleine und Fischer[34] die von Ziegen, Schafen und Affen.

Mit diesen Übertragungsversuchen wurde gleichzeitig eine weitere Streitfrage gelöst. Es handelte sich bei den entstandenen Meinungsverschiedenheiten darum, ob nur Gl. palpalis oder auch Gl. morsitans die Übertragung vermitteln könnte. Die angestellten Versuche ergaben, daß das letztere der Fall ist. Es kann somit jetzt als erwiesen gelten, daß das Tr. gambiense sowohl durch Gl. palpalis als auch durch Gl. morsitans übertragen wird. Diese Tatsache ist epidemiologisch nicht unwichtig, wenn man bedenkt, daß z. B. durch Menschen, die das Tr. gambiense beherbergen, die Schlafkrankheit in bis dahin seuchenfreie Gebiete, in denen aber Gl. morsitans vorkommt, eingeschleppt werden kann.



Kleine[31] gelang es zunächst nicht, durch Gl. morsitans, die an schlafkranken Affen gesogen hatten, gesunde Affen zu infizieren. In einem kleinen Prozentsatz begann das Tr. gambiense eine Entwicklung in der Fliege, ohne jedoch zur Reife zu gelangen. Auf Veranlassung von Kleine prüfte Taute[53] diese Versuche nach. Auch ihm gelangen sie, soweit er sie am Viktoriasee anstellte, zunächst nicht; als er das Experiment jedoch am Tanganyka wiederholte, stellte sich heraus, daß die Fliegen vom 21. Tage an infektiös wurden. Wie sich aus späteren Versuchen ergab — die Vermutung war schon vorher ausgesprochen — hängt das verschiedene Resultat mit den Unterschieden in den klimatischen Verhältnissen zusammen. Nach seinem ersten Mißerfolg gelang es dann auch Kleine und seinem Mitarbeiter Fischer[35, 36], Gl. morsitans durch Füttern an kranken Affen infektiös zu machen, desgleichen konnten Rodhain, Pons, van den Branden und Bequaert[47] die Entwickelung von Tr. gambiense in der Gl. morsitans nachweisen und durch Stechen der genannten Fliege das Virus auf andere Tiere übertragen.

Ebenso gelang nun die künstliche Infektion von Haustieren und Wild mit Trypanosoma rhodesiense. Abgesehen von Stephens und Fantham[50], die ja zum Teil auf Grund von Übertragungsversuchen die neue Trypanosomenspezies aufgestellt hatten, konnte Laveran[41] Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Affen, Schafe und Ziegen infizieren. Das gleiche gelang Mesnil und Blanchard[44] bei Hühnern. Allan Kinghorn und Warrington Yorke[26] ließen in der Natur gefangene Fliegen (Gl. morsitans) sofort nach dem Einbringen an 9 gesunden Affen saugen und erreichten die Infektion von 2 Tieren. Den Beweis, daß es sich um Tr. rhodesiense handelte, hielten sie erbracht auf Grund der Morphologie und des Verhaltens gegen Versuchstiere. Weiterhin stellten Bruce, Harvey, Hamerton und Lady Bruce[17] die Infektionsfähigkeit für die kleineren Versuchstiere und Hunde, Ziegen und Schafe, Bevan[3] für Kaninchen, Hunde, Ziegen und Schafe, Eckard[22] für Meerschweinchen, Affen und Ziegen, Beck[2] für Ratten, Meerkatzen, Hunde, Weck[56] für Meerkatze, Hund, Katze, Manguste, Ratte, Maus, Huka (Nager von maulwurfähnlicher Lebensweise), Meerschweinchen, Leopard, Ngolombwe (kleine Antilopenart) fest. Dabei ist zu bemerken, daß es Eckard[22] gelang, das Tr. rhodesiense durch Gl. palpalis zu übertragen.

Ziehen wir den Schluß aus den von den verschiedensten Forschern ausgeführten Blutuntersuchungen und künstlichen Übertragungsversuchen, so ergibt sich zunächst, was das Vorkommen von Schlafkrankheitstrypanosomen in Haustieren und Wild in der Natur betrifft, daß der Prozentsatz der infizierten Tiere ein ganz geringer ist, abgesehen von dem fehlenden Beweis, daß es sich wirklich um menschenpathogene



Trypanosomen handelt, der zum mindesten für Tr. rhodesiense nicht endgültig erbracht ist. So stellten Kleine und Eckard[33] unter Haustieren an Orten, wo mindestens 25 % der Menschen von der Schlafkrankheit befallen waren, fest, daß nur 3,5 % der Haustiere oder 2,5 % der insgesamt untersuchten Säuger mit Tr. gambiense behaftet waren. Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie[14] fanden unter 17 Rindern, die sich in einer „Palpalis"-Zone aufhielten, nur ein einziges Tier, welches die fraglichen Parasiten im Blut beherbergte. Kleine und Taute[37] sahen in dem Blut von 150 Rindern, Ziegen und Schafen aus dem schwerverseuchten und fliegenreichen Flußgebiet des Mori kein einziges Trypanosoma, ebenso kamen ihnen spontan an einer Infektion mit Tr. gambiense erkrankte Affen bei ihren vielen Untersuchungen nie zu Gesicht. Gerade auch dieser letzte Punkt gibt, da biologisch das Affenblut dem Menschenblut am nächsten steht und demgemäß der positive Erfolg einer natürlichen Infektion mit menschenpathogenem Virus beim Affen am allerersten zu erwarten ist, zu denken.

Noch unsicherer sind die für das Tr. rhodesiense gefundenen Resultate. Kinghorn, Yorke und Lloyd[30] sprechen auf Grund ihrer Untersuchungen Antilopen als das Hauptreservoir an. Dagegen zog Taute[55] aus seinen eigenen Untersuchungen den vollberechtigten Schluß, daß Trypanosomen in Tieren nur dann mit Tr. rhodesiense identifiziert werden können, wenn sie auf Menschen übertragbar sind.

Die Befunde der vorher erwähnten Forscher sind also, da dieser richtige und ausschlaggebende Punkt nicht geprüft ist, nicht beweiskräftig. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich in den Fällen von Bruce und seinen Mitarbeitern ebenfalls um Tr. brucei gehandelt hat. Im Zusammenhang hiermit ist die Arbeit von Weck[56] zu erwähnen. Dieser faßt seine Untersuchungen dahin zusammen, daß am Rovuma beim Wild (Wasserbock) Trypanosomen vorkommen, die den dort beim Menschen gefundenen (Tr. rhodesiense) zwar sehr ähnlich sind, jedoch morphologische und biologische Abweichungen zeigen, sodaß sie nicht miteinander identisch erklärt werden können. Auch Beck[2] hat festgestellt, daß das Tr. rhodesiense am mittleren Rovuma nicht identisch ist mit den bei spontan infizierten Tieren (Maulesel, Rind) gefundenen Trypanosomen, ebensowenig wie es identisch ist mit den bei einer Anzahl anderer Tiere (Wasserböcke, Elenantilopen) beobachteten Trypanosomen. Eine weitere wichtige Tatsache wird von Bevan und Milligton[7] angeführt. Sie meinen ganz richtig, daß es doch, wenn wirklich ein größerer Prozentsatz von Tieren in der Natur infiziert sei, überraschend wäre, daß unter den Tausenden von Vieh, die auf ihren Abtriebswegen Südrhodesia, ein bekanntlich durch Schlafkrankheit (Tr. rhodesiense) verseuchtes Gebiet, passiert haben, kein Tier infiziert worden sei. (Alle Tiere werden dort beim Durchtrieb von

staatlich angestellten Tierärzten zwecks Vermeidung der Seuchenverschleppung untersucht.)

Was die künstlichen Übertragungsversuche anbetrifft, so fanden Kleine und Fischer[34] in 24 Versuchen, bei denen infizierten Fliegen meist viele Tage lang Gelegenheit geboten war, das Tr. gambiense auf Ziegen und Schafe zu übertragen, daß die Übertragung nur in 4 Versuchen (= 16,7 %) glückte, während in 14 Versuchen, bei denen infizierte Fliegen jedesmal 2 Tage lang Gelegenheit hatten, das Tr. gambiense auf Affen (!) zu übertragen, dies in 13 Fällen (= 92,9 %) gelang. Die Autoren schreiben, daß diese Zahlen deutlich die verschiedene Empfänglichkeit der genannten Tiergattungen für das Tr. gambiense auch unter natürlichen Infektionsbedingungen zeigen. Das eigentliche Reservoir der Seuche bildet nach ihrer Meinung daher wohl hauptsächlich der Mensch, wenn auch freilich Infektionen von Säugern vorkommen können. Auch Kleine und Eckard[33] demonstrierten die Resistenz und sogar die Immunität der Tiere gegen das Tr. gambiense. Sie impften im Verlauf eines Jahres eine Anzahl Ziegen, Schafe und Rinder wiederholt mit virulentem Affenblut. Von 21 Tieren erkrankten nur 10 nach der 1. Infektion, 5 nach der 2., 4 nach der 3., 1 nach der 4. und 1 Tier blieb dauernd gesund. Taute[54] stellte den Prozentsatz der nach Fütterung mit Tr. gambiensehaltigem Blute infektiös werdenden Tsetsefliegen fest und erhielt in dem einen Falle das Resultat 23,3 %, in einem weiteren 10 %. Eckard,[22] der 476 im Laboratorium gezüchtete Gl. palpales 4 Tage lang an mit Tr. rhodesiense infizierten Meerschweinchen und nach 2 folgenden Hungertagen an verschiedenen gesunden Ziegen und Affen fütterte, konnte im ganzen 12 (= 2,5 %) infektiöse Fliegen ermitteln.

Gehört die Übertragung der beiden Schlafkrankheitstrypanosomen auf die Tiere also schon an und für sich nicht zur Regel, so kommt noch weiter als wichtiger, die Infektionsmöglichkeit bedeutend herabmindernder Faktor hinzu, daß bei der Übertragung die klimatischen Verhältnisse eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. So gelang es Kleine und Fischer[35] in einem Steppenklima (heiße Tage, kühle Nächte) von 881 Gl. palpales nur 8 infektiös zu machen, während nach ihrer Erfahrung an den den Glossinen günstigen Orten, d. h. in den Seengebieten ein weit größerer Prozentsatz infektiös wird. Ebenso wiesen Kinghorn und Yorke[29] nach, daß die verschiedenen Temperaturen der Entwickelung des Tr. rhodesiense in der Gl. morsitans mehr oder minder günstig sind, und zwar waren höhere Temperaturen günstiger als niedrige.

Wenn nun auch noch viele Meinungsverschiedenheiten und Unklarheiten betreffs einiger Punkte bestehen, so läßt sich der jetzige Standpunkt doch kurz dahin zusammenfassen, daß das Wild und die Haus-



tiere, die in Schlafkrankheitsgegenden leben oder aus solchen stammen, bei weitem nicht die Rolle spielen, die ihnen von manchen Autoren zugeschrieben worden ist. Wenn auch auf Grund der bisherigen Forschungsergebnisse nicht zu bezweifeln ist, daß Tiere gelegentlich menschenpathogene Trypanosomen beherbergen können, so kommt dies wegen des ungemein geringen Prozentsatzes für die Praxis nicht in Betracht. Selbstverständlich ist auch fernerhin ein Augenmerk auf die besprochenen Punkte zu richten, um noch der Lösung harrende Fragen aufzuklären. Tief einschneidende prophylaktische Maßnahmen in Bezug auf Wild und Haustiere zu unternehmen, wäre aber, zumal das Wild im allgemeinen menschliche Ansiedlungen meidet, zum mindesten verfrüht. Ebenso wäre es falsch, sämtliches Wild in den betreffenden Gegenden abzuschießen, wie es schon des öfteren vorgeschlagen worden ist. Denn das Wild würde sich unter diesen Umständen, wie die Erfahrung lehrt, an andere Orte zurückziehen und somit erst recht zur Verbreitung der Seuche beitragen.

Literatur.

1. Ayres Kopke, Maladie du Sommeil et autres Trypanosomiases. Medicina contemporanea 1908.
2. Beck, Max, Untersuchungen über ein am Rovuma (Deutschostafrika) vorkommendes Trypanosoma beim Menschen. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1914, Bd. 18, H. 3.
3. Bevan, Preliminary Notes on a Trypanosome causing Disease in Man and Animals in the Sebungwe District of Southern Rhodesia. Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1913, Nr. 8.
4. Bevan, Report on Trypanosoma rhodesiense. Report to the British South Africa Company. Dated March 20. 1913.
5. Bevan and Mac Gregor, Note on the Passage of a human Trypanosome through Domestic Animals. Journal of Comparative Pathology and Therapy. June 1910.
6. Bevan, L. E. W., Malcolm, E., and Mac Gregor, Note on the Passage of a human Trypanosome through Domestic Animals. Journal of Comparative Pathology and Therapy, 1910, Nr. 2.
7. Bevan and Millington, Notes on a Strain of Human Trypanosomiasis and a Review of the Present Knowledge of the Human Trypanosomiasis of Northern Rhodesia and Nyasaland. Journal of Comparative Pathology and Therapy, 1912, Nr. 4.
8. Bruce, Harvey, Hamerton, Davey and Lady Bruce, The Morphology of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland. Proceedings of the Royal Society, 1912, August.
9. Bruce, Harvey, Hamerton and Lady Bruce, Morphology of Various Strains of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland. I. The Human Strain. Proceedings of the Royal Society, 1913. April 7.



10. Bruce, Harvey, Hamerton and Lady Bruce, The Trypanosomes found in the Blood of Wild Animals Living in the Sleeping Sickness Area Nyasaland. Proceedings of the Royal Society, 1913, April 7.
11. Bruce, Harvey, Hamerton and Lady Bruce, Morphology of Various Strains of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland — The Wild-game Strain — Proceedings of the Royal Society, 1913, June 12.
12. Bruce, Harvey, Hamerton and Lady Bruce, Morphology of Various Strains of the Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland — The Wild Glossina morsitans Strain — Proceedings of the Royal Society, 1913, June 12.
13. Bruce, Harvey, Hamerton and Lady Bruce, Infectivity of Glossina morsitans in Nyasaland. Proceedings of the Royal Society, 1913, June 12.
14. Bruce, Hamerton, Bateman and Mackie, Experiments to ascertain, if Cattle may act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness (Tr. gambiense) Proceedings of the Royal Society, 1910, Bd. 558 pp, 480—484.
15. Bruce, Hamerton, Bateman, Experiments to ascertain if Antelope may act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness (Tr. gambiense) Proceedings of the Royal Society, 1911, February 28.
16. Bruce, Hamerton, Bateman, Experiments to ascertain if the Domestic Fowl of Uganda may act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness. (Tr. gambiense). Proceedings of the Royal Society, 1911, February 28.
17. Bruce, Harvey, Hamerton and Lady Bruce, The Trypanosome causing Disease in Man in Nyasaland. Susceptibility of Animals to the Human Strain. Proceding of the Royal Society, 1913, October 1.
18. Duke, H. L., Antelope and their Relation to Trypanosomiasis. Proceedings of the Royal Society, 1912, Bd. 577.
19. Duke, H. L., Antelope as a Reservoir for Trypanosoma gambiense. Proceedings of the Royal Society, 1912, July 25.
20. Duke, H. L., Observations on Fowls and Ducks in Uganda with Relation to Trypanosoma gallinarum and Trypanosoma gambiense. Proceedings of the Royal Society, 1912, August 20.
21. Ducke, H. L., Some Trypanosomes recovered from Wild Game in Western Uganda. Report of the Sleeping Sicknes Commission of the Royal Society, 1913, Nr. 14.
22. Eckard, B., Übertragung des Trypanosoma rhodesiense durch die Glossina palpalis. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, I. Abt., Originale, 1913, Bd. 72, H. 1/2.
23. Fraser and Duke, Antelope infected with Trypanosoma gambiense. Proceeding of the Royal Society, 1912, February.
24. Fraser and Duke, The Relation of Wild Animals to Trypanosomiasis. Proceedings of the Royal Society, 1912, March.
25. Kinghorn and Yorke, On the Transmission of Human Trypanosomes by Glossina morsitans Westw. and on the Occurence of Human Trypanosomes in Game. Annals of Tropical Medicine and Parasitologie, 1912, March.
26. Kinghorn and Yorke, A Further Report on the Transmission of Human Trypanosomes by Glossina morsitans Westw. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 1912, July.



27. Kinghorn and Yorke, Trypanosomes infecting Game and Domestic Stock in the Luangwa Valley, North Eastern Rhodesia. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 1912, September.

28. Kinghorn and Yorke, Further Observations on the Trypanosomes of Game and Domestic Stock in North-Eastern Rhodesia. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 1912, Nr. 4.

29. Kinghorn and Yorke, On the Influence of meteorological Conditions on the Development of Trypanosoma rhodesiense in Glossina morsitans. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 1912, Bd. VI.

30. Kinghorn, Yorke and Lloyd, Final Report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the British South Africa Company, 1911—1912. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 1913, June.

31. Kleine, F. R., Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 45.

32. Kleine, F. R., Zur angeblichen Identität des Tr. brucei und Tr. rhodesiense. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 1914, Bd. 77.

33. Kleine und Eckard, Über die Bedeutung der Haustiere und des Wildes für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 1913, Bd. 75.

34. Kleine und Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 1911, Bd. 70.

35. Kleine, F. R., und Fischer, W., Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 1912, Bd. 73.

36. Kleine und Fischer, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. II. Mitteilung. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 1913, Bd. 75.

37. Kleine, F. R., und Taute, M., Trypanosomenstudien. Sonderabdruck d. Abhandlung: Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien in Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 31, H. 2.

38. Laveran, A., Des infections expérimentales par le Trypanosoma gambiense chez les moutons et chez les chèvres. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1911, Novembre.

39. Laveran, A., Au sujet de Trypanosoma rhodesiense (Stephens and Fantham). Comptes Rendus de l'Académie des Sciences, 1911, Nr. 23.

40. Laveran, A., Expériences d'Immunité croisée avec Tr. brucei, Tr. brucei var. Werb. et Tr. rhodesiense. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1912, Nr. 2.

41. Laveran, A., Contribution à l'Étude des Infections expérimentales produites par le Tr. rhodesiense. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1912, Nr. 4.

42. Laveran, A., Au sujet du Tr. rhodesiense et du Tr. brucei. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1913, May.

43. Laveran et Nattan-Larrier, Au sujet de Trypanosoma rhodesiense. Comptes Rendus de l'Academie des Sciences, 1912, Janvier.

44. Mesnil et Blanchard, Infection des Poules dues aux Trypanosoma gambiense et Trypanosoma rhodesiense. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1912, Juin.



45. Mesnil et Blanchard, Infection comparée des Porcs par Trypanosoma gambiense et Trypanosoma rhodesiense. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1912, Nr. 7.

46. Mesnil et Ringenbach, Sur les Affinités du Trypanosome humain de Rhodesia et du Trypanosoma gambiense. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1911, Nr. 35.

47. Rodhain, Pons, van den Branden et Bequaert, Essais de Transmission du Trypanosoma gambiense par la Glossina morsitans. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1912, Nr. 9.

48. Spielmeyer, Über experimentelle Schlafkrankheit. Deutsche medizinische Wochenschrift, 23. XII. 1909.

49. Stannus, Hugh, S. and Yorke, Warrington, The Pathogenic Agent in a Case of Human Trypanosomiasis in Nyasaland. Proceedings of the Royal Society, 1911, August.

50. Stephens and Fantham, On the Peculiar Morphology of a Trypanosome from a Case of Sleeping Sickness and the Possibility of its being a New Species (Trypanosoma rhodesiense). Proceedings of the Royal Society, 1910, Bd. 561.

51. Stephens and Fantham, The Measurment of Trypanosoma rhodesiense. Proceedings of the Royal Society, 1912, June.

52. Stohr, Report on Sebungwe Fly Area. M. S. Report to British South Africa Company. Dated Jan. 1913.

53. Taute, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der Glossina morsitans zur Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 1911, Bd. 69.

54. Taute, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der Glossina morsitans zur Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 1912, Bd. 72.

55. Taute, M., Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit. Arbeiten aus dem Kaiserl. Ges.-Amt, 1913, Bd. 45, H. 1.

55a. Taute, M., zur Morphologie der Erreger der Schlafkrankheit am Rovuma-Fluss (Deutsch-Ostafrika). Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 1913, Bd. 73, S. 556—560.

56. Weck, Beobachtungen über Trypanosomen des Menschen und der Tiere am Rovuma-Flusse. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1914, Bd. 18, H. 4.

57. Yorke, Warrington, On the Pathogenicity of a Trypanosome (Tr. rhodesiense Stephens and Fantham) from a case of Sleeping Sickness contracted in Rhodesia. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 1910, Nr. 3.



Tafel III.

Joest u. Marjanen, Serosentuberkulose des Rindes.

Fig. 6.

Fig. 7.

Joest u. Marjanen, Serosen-tuberkulose des Rindes.

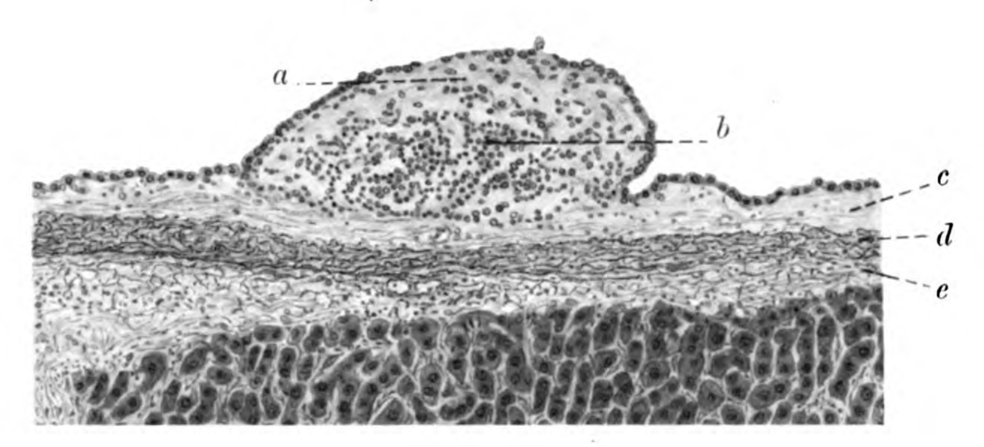


Fig. 4.

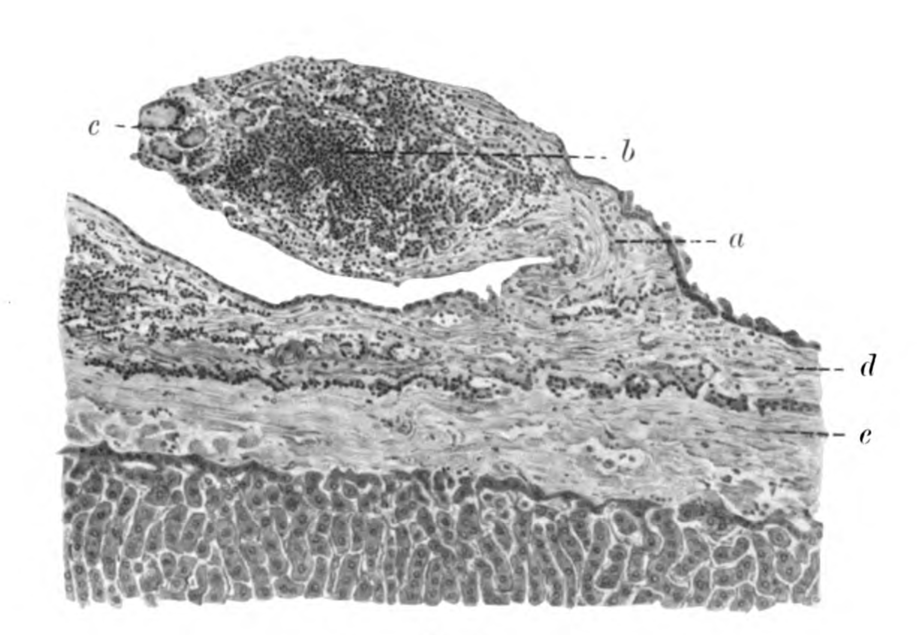


Fig. 5.

Joest u. Marjanen, Serosentuberkulose des Rindes.

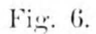


Fig. 6.

Fig. 7.



Joest u. Marjanen, Serosen-tuberkulose des Rindes.

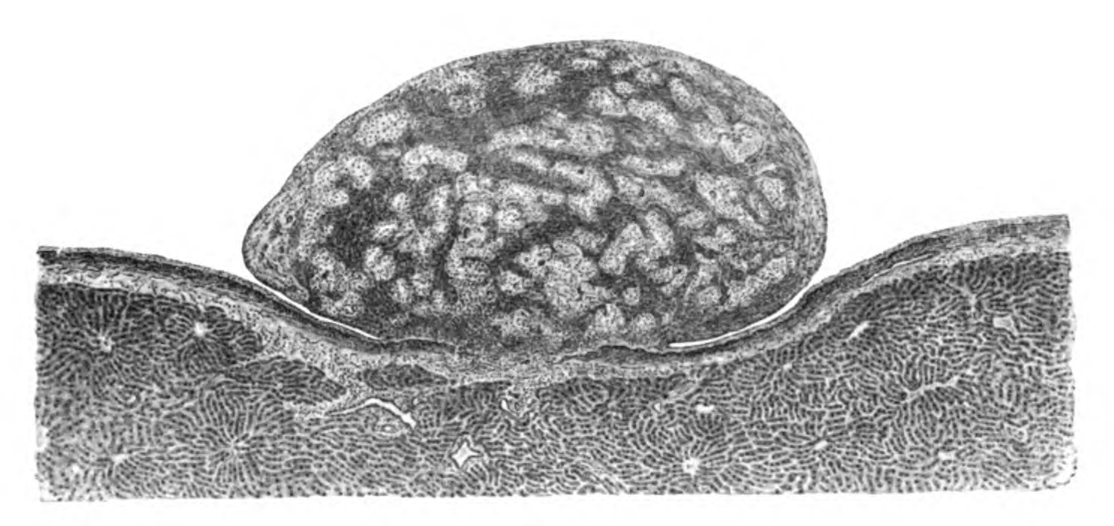


Fig. 8.

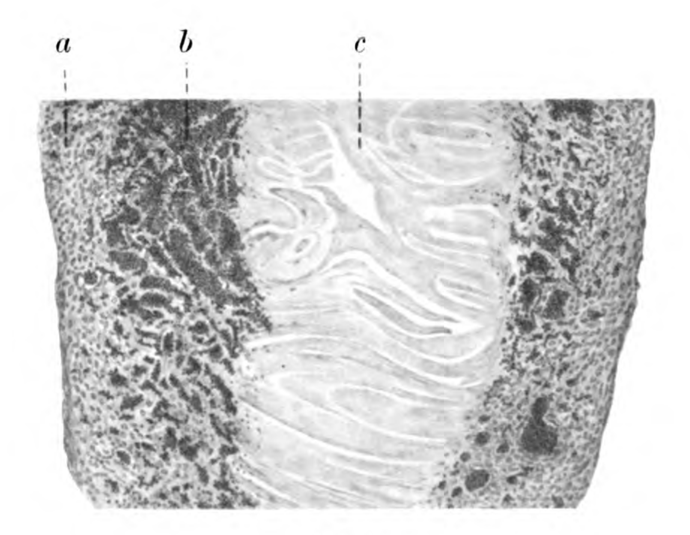


Fig. 9.

Tafel V.
Ciurea, Nematoden des Haushuhnes.

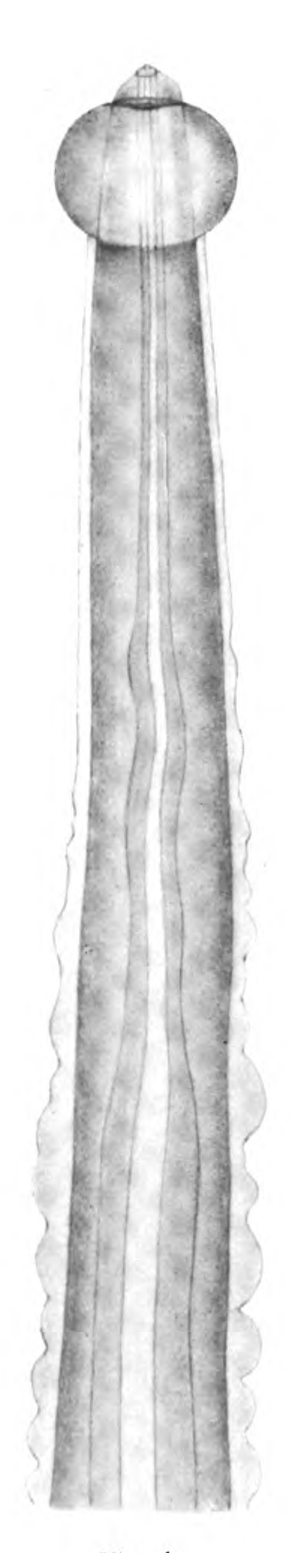


Fig. 1.

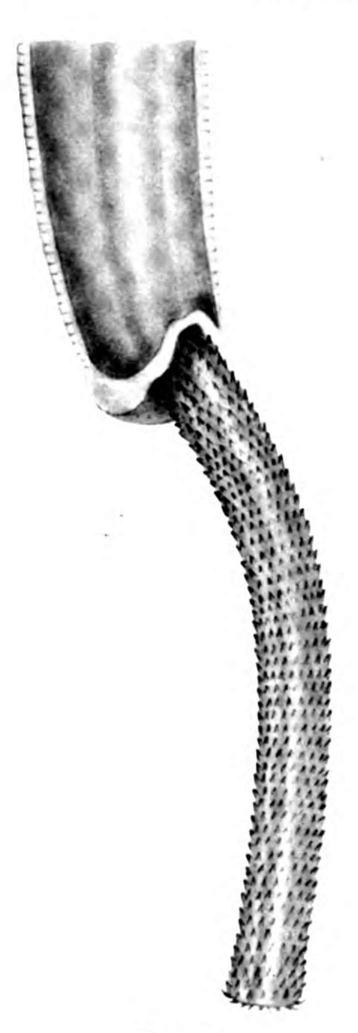


Fig. 2.

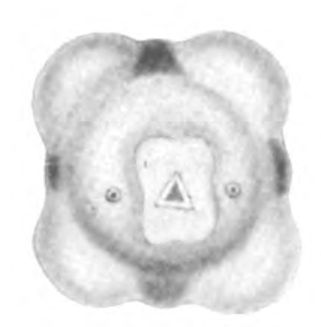


Fig. 4.

Ciurea, Nematoden des Haushuhnes.

Nckp
Cs
Sl
N
Ex

Fig. 3.

Fig. 5.



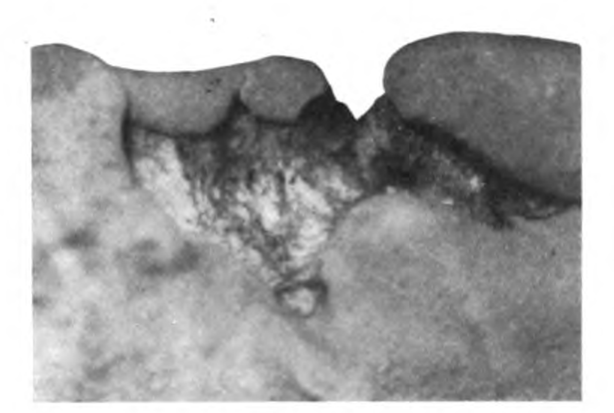


Fig. 1.

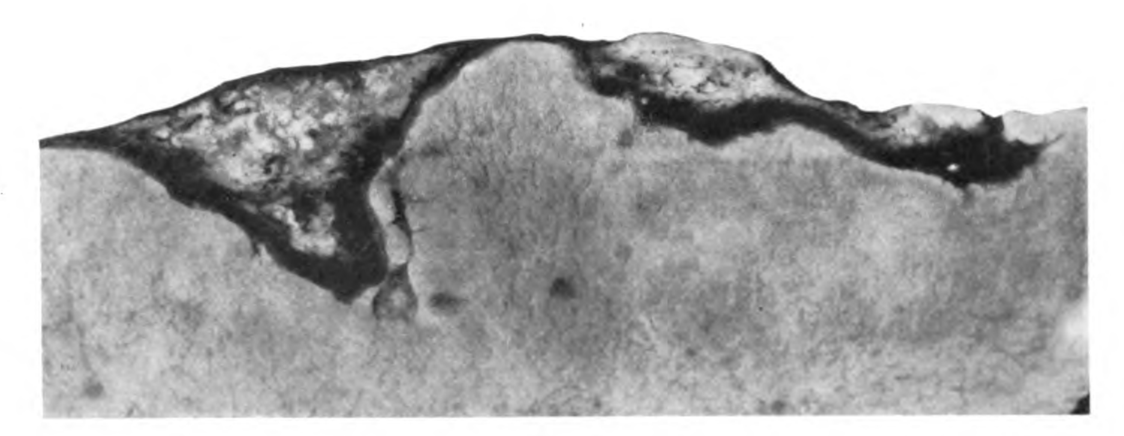


Fig. 2.

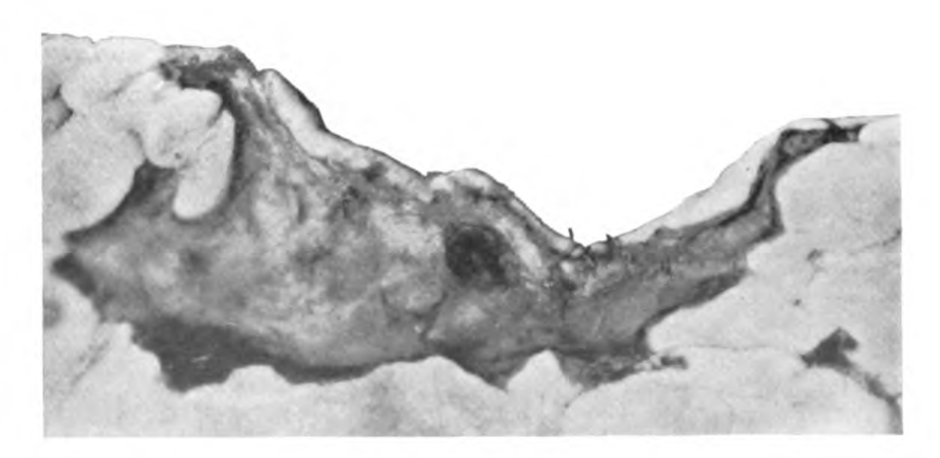


Fig. 2a.



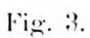


Fig. 3.



Fig. 4.

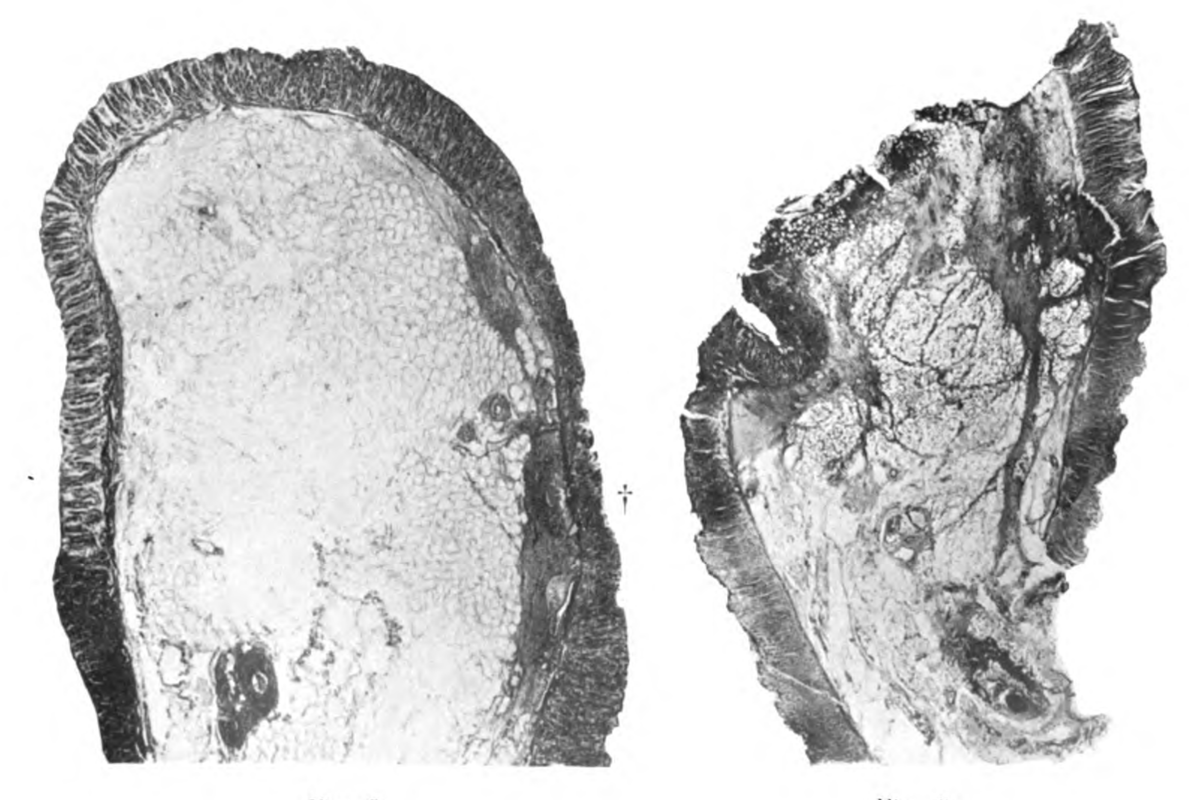


Fig. 5.

Fig. 6.

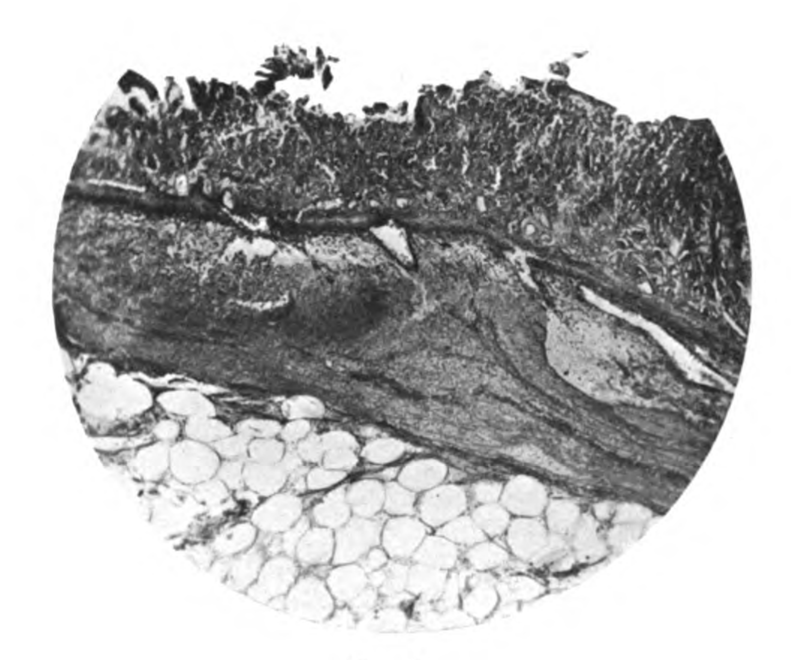


Fig. 5a.

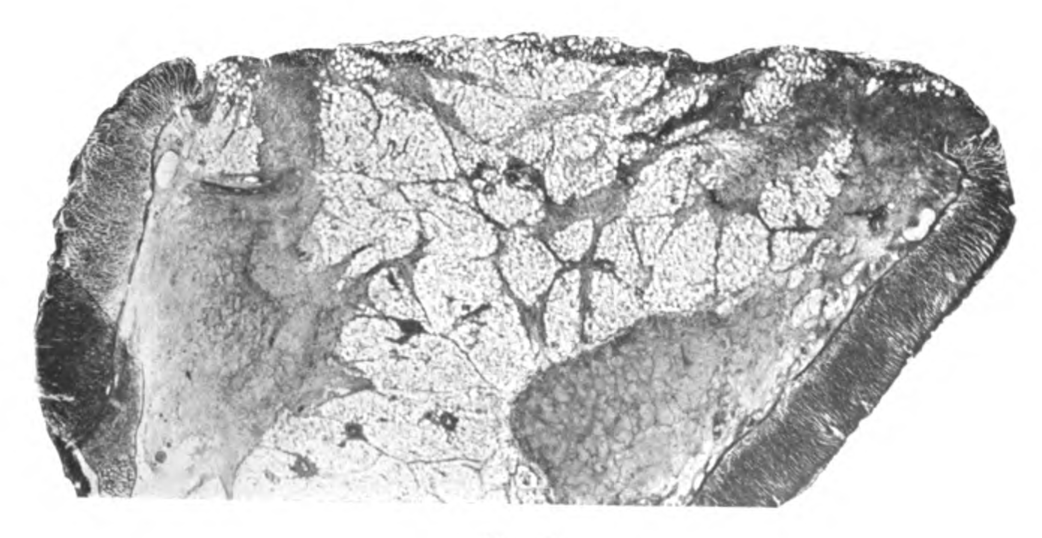


Fig. 7.

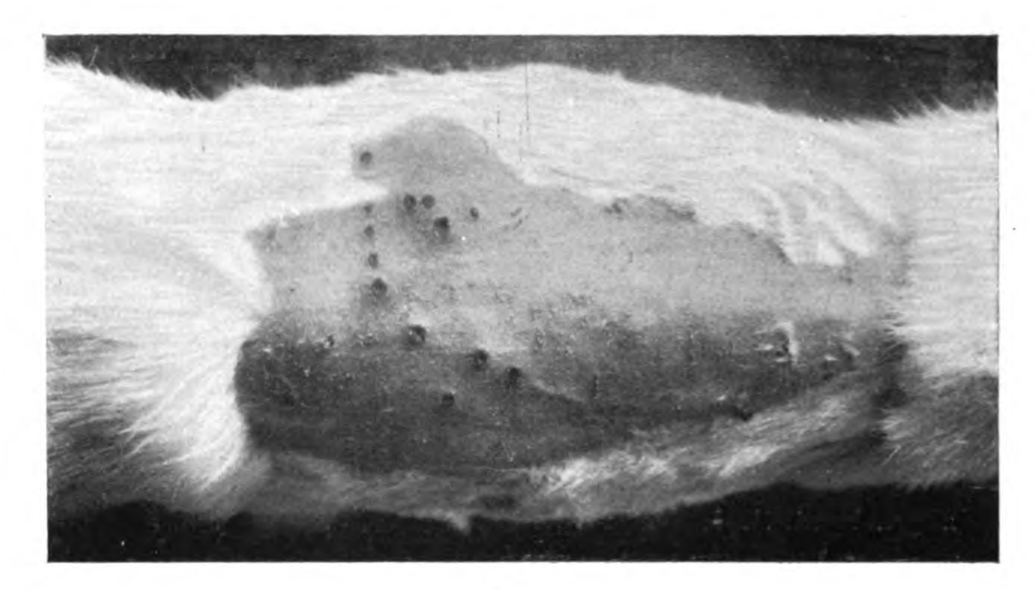


Fig. 1.

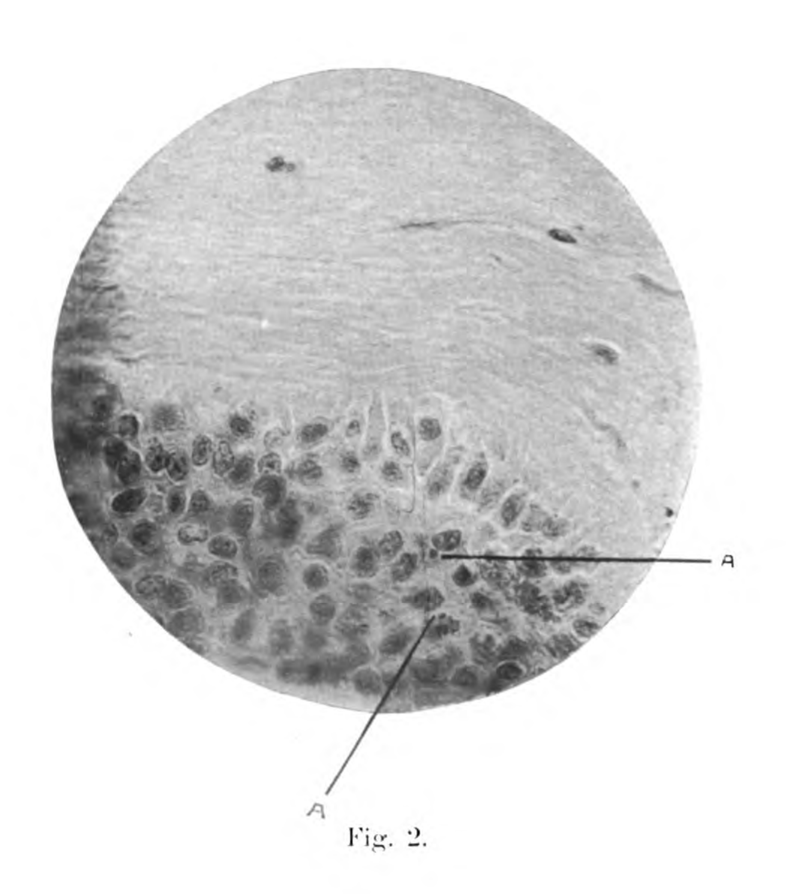


Fig. 2.

Grosso,
Parasiten beim Affen.



Fig. 1.

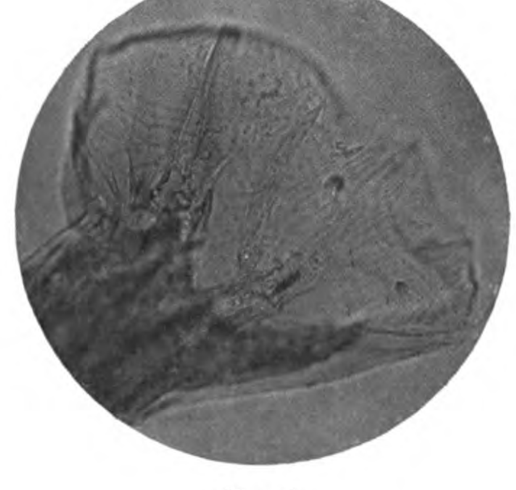


Fig. 2.



Fig. 3.

Grosso,
Parasiten beim Affen.



Fig. 4.

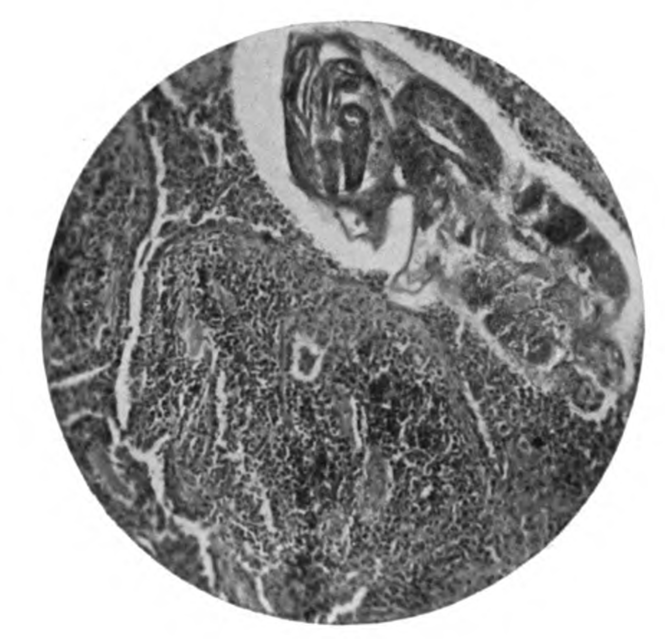


Fig. 6.

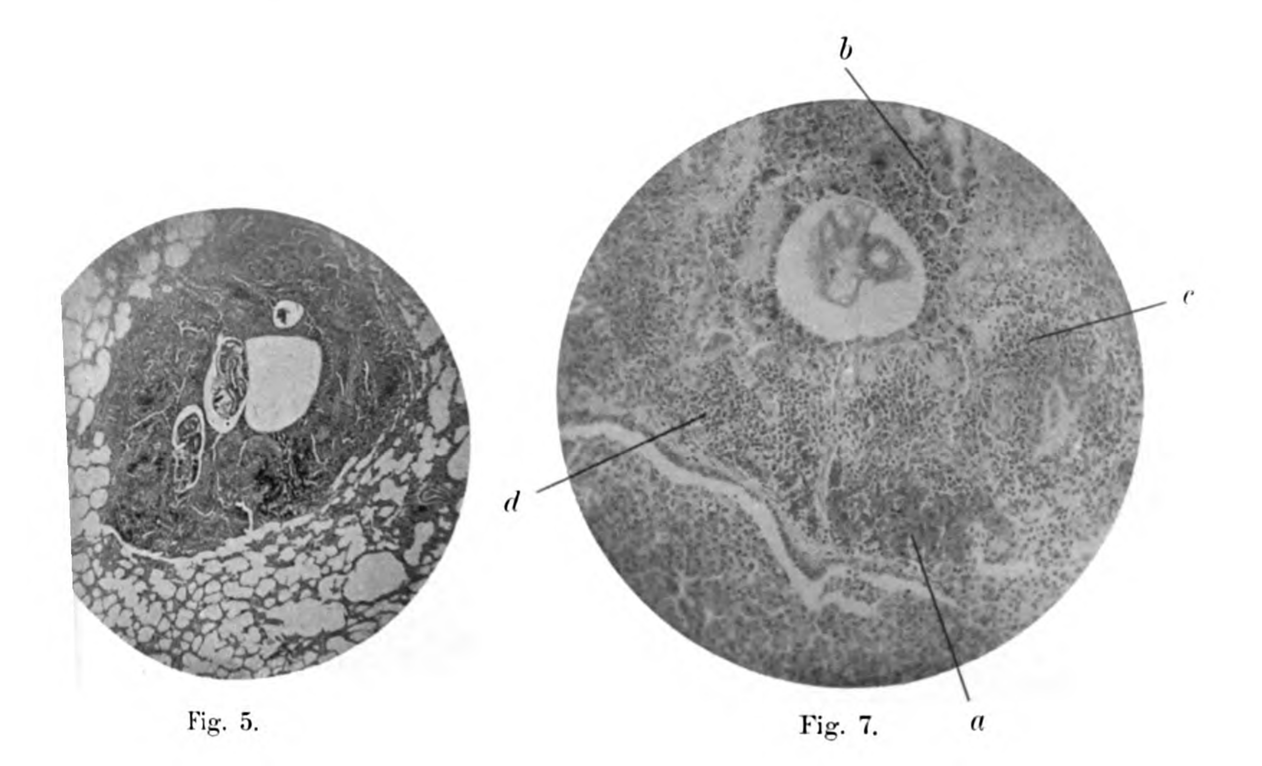


Fig. 5.

Fig. 7.

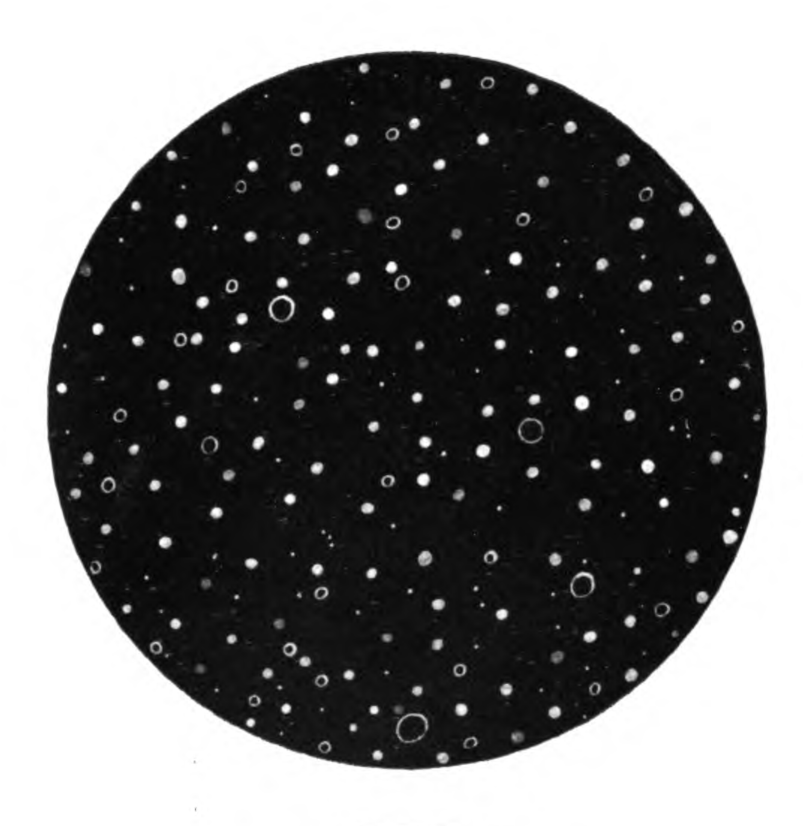


Fig. 1.
Kreolin $^1/_2\,^0/_0$, gez. 1 Std. nach Herstellung d. Lösung. Teilchen lebhaft beweglich.

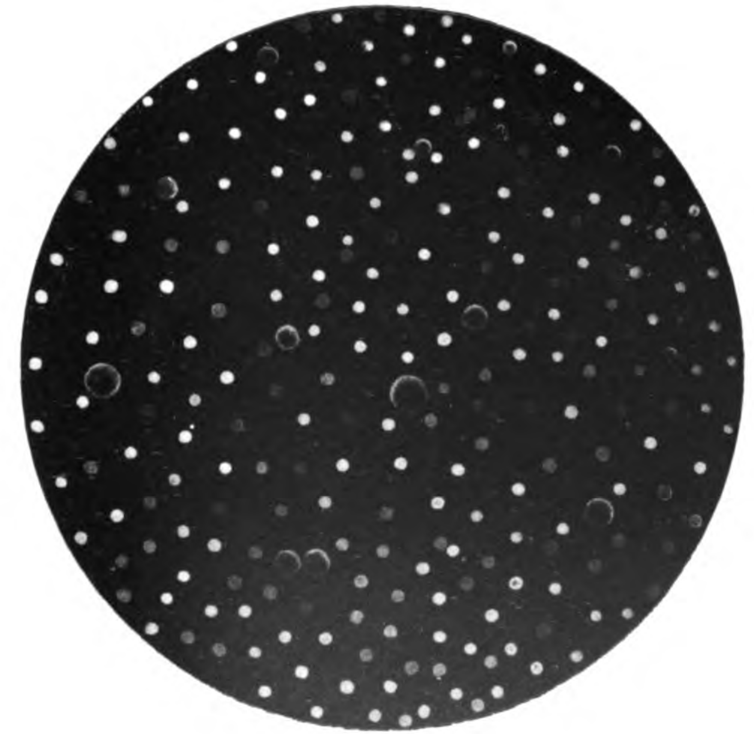


Fig. 2.
Kreolin $1\,^0/_0$, alkal. m. NaOH. Teilchen beweglich.

Frei u. Margadant, Desinfektion.

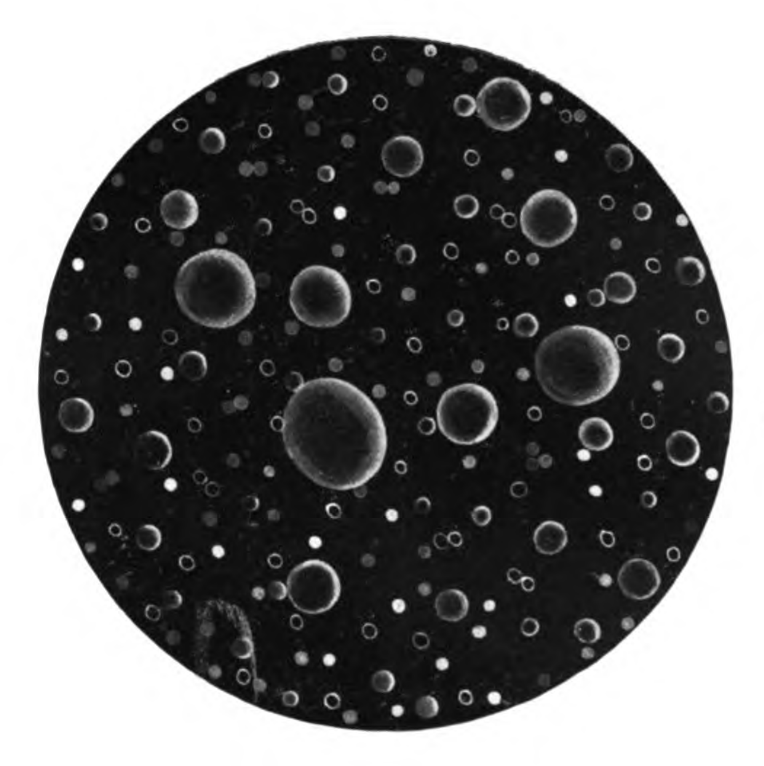


Fig. 3.
Kreolin (sauer) 1 %.
HCl etwa 0,5 %.
Nur einzelne kleine Teilchen beweglich.



Fig. 4.
Kreolin $^1/_2$ % + NaCl $\frac{n}{2}$
Gez. 2—4 Std. n. Herstellg. d. Gemisches Kreolin + NaCl.
Kreolinlösung frisch.
Nur noch einzelne kleine Teilchen beweglich.

Frei u. Margadant,
Desinfektion.



Fig. 5.

Kreolin $\frac{1}{2}\%$ + $NaNO_3\ \frac{n}{2}$

Kreolinlösung 24 Std. alt.
Gez. 1—2 Std. n. Herstellg. d.
Gemisches Kreolin + $NaNO_3$.



Fig. 6.

Kreolin $\frac{1}{2}\%$ + $NaCNS\ \frac{n}{2}$

Kreolinlösung 2 Std. alt.
Gez. 1 Std. n. Zusatz d. Salzes.

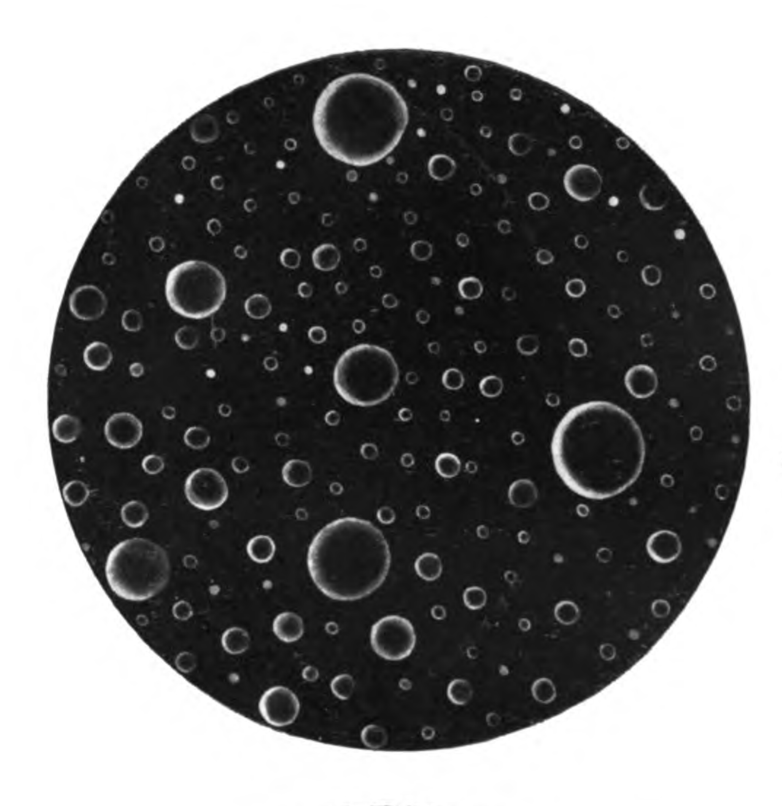


Fig. 7.

Kreolin $^1/_2$ % + $CaCl_2 \frac{n}{2}$

Kreolinlösung frisch.
Gez. 1 Std. n. Zusatz d. Salzes.

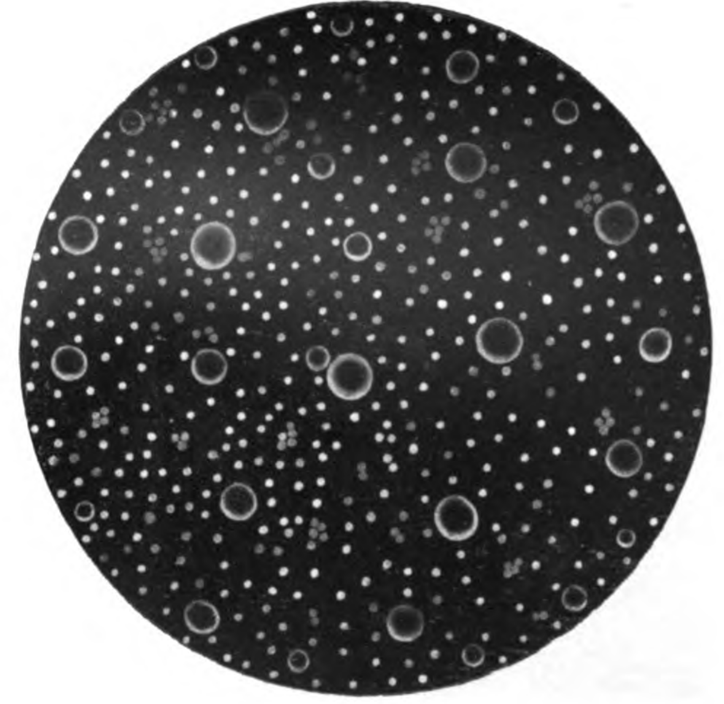


Fig. 8.

Kreolin $^1/_2$ % + $LiCl \frac{n}{2}$

Kreolinlösung frisch.
Gez. 2 Std. n. Zusatz d. Salzes.
Teilchen größtenteils beweglich. Beweglichkeit nimmt mit der Zeit ab.

Fig. 9.
Kreolin 1 %.
Lösung frisch. Gez. gleich nach Mischung.
Teilchen unbeweglich.

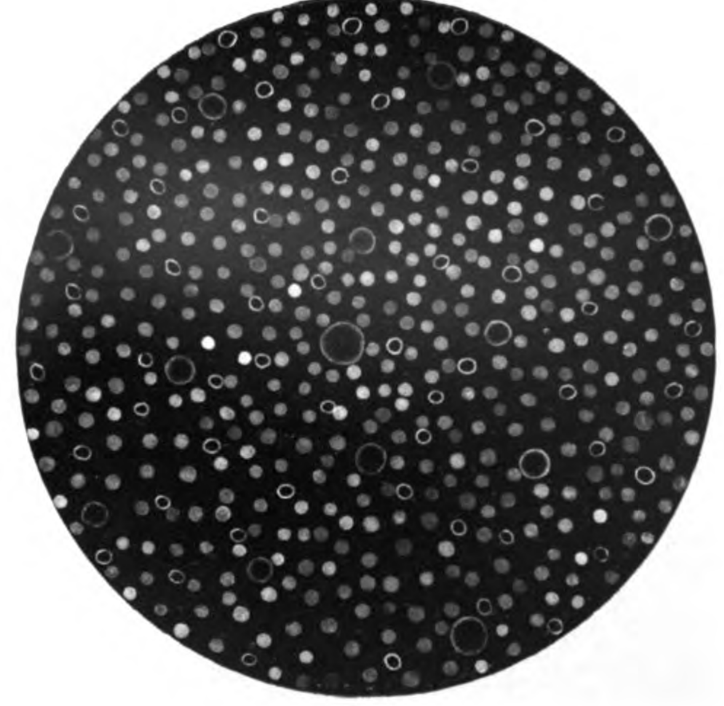


Fig. 10.
Phobrol 1 ‰.
Lösung frisch.
Teilchen beweglich.



Fig. 11.
Lysol 1 %.

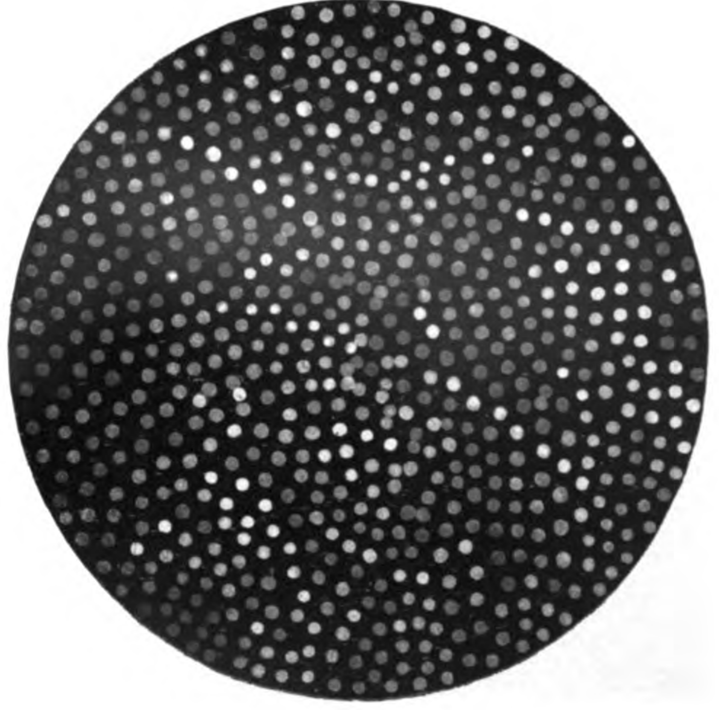


Fig. 12.
Liquor cresoli saponatus 1%.
Gez. 1/2 Std. n. Herstellung der Lösung.
Einzelne Teilchen beweglich.

Fig. 1.

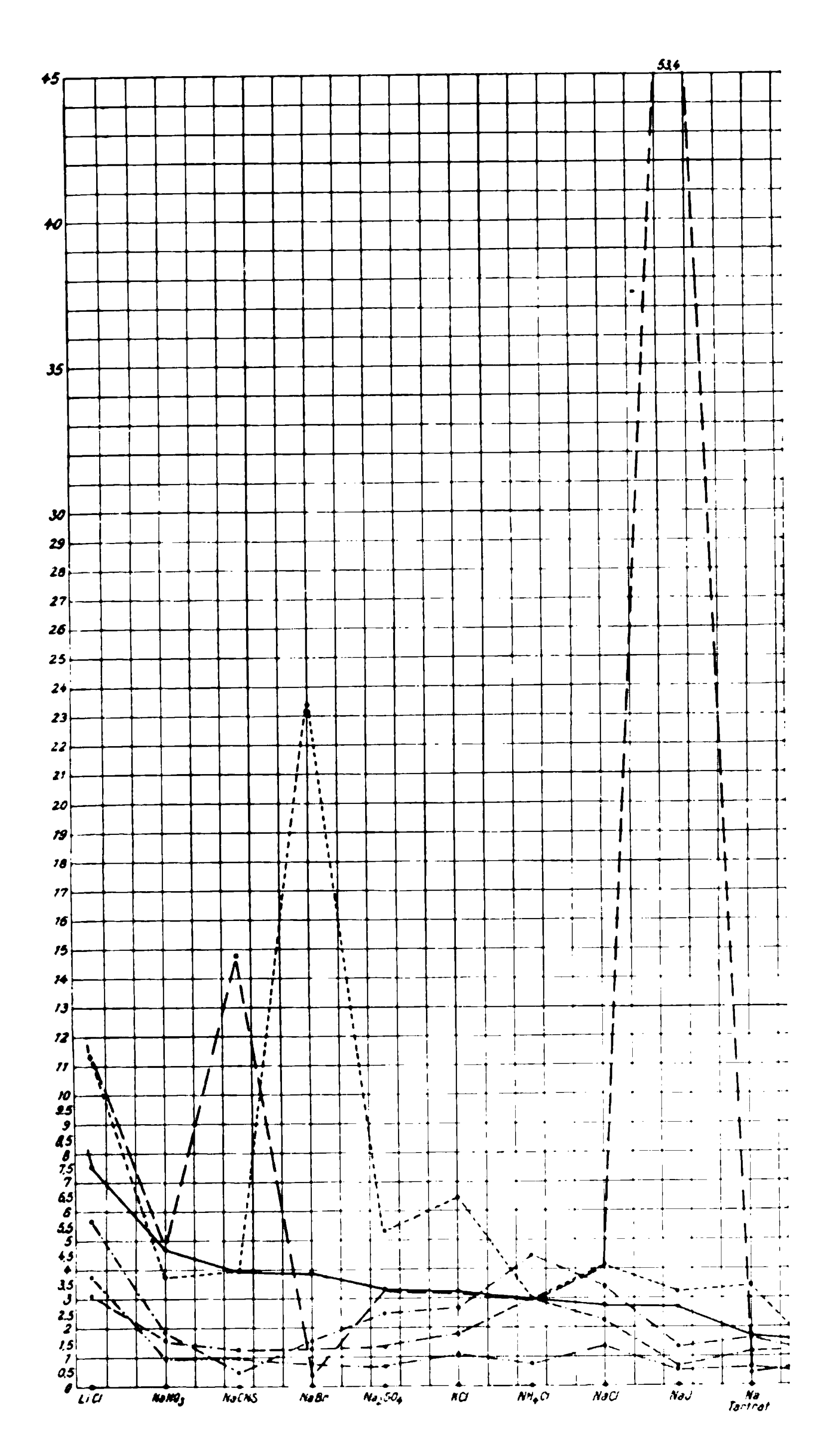

53,4
45
40
35
30
29
28
27
26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9,5
9
8,5
8
7,5
7
6,5
6
5,5
5
4,5
4
3,5
3
2,5
2
1,5
1
0,5
0
LiCl
NaNO3
NaCNS
NaBr
Na2SO4
KCl
NH4Cl
NaCl
NaJ
Na Tartrat

Fig. 2.

Joest, Pseudotuberkel.

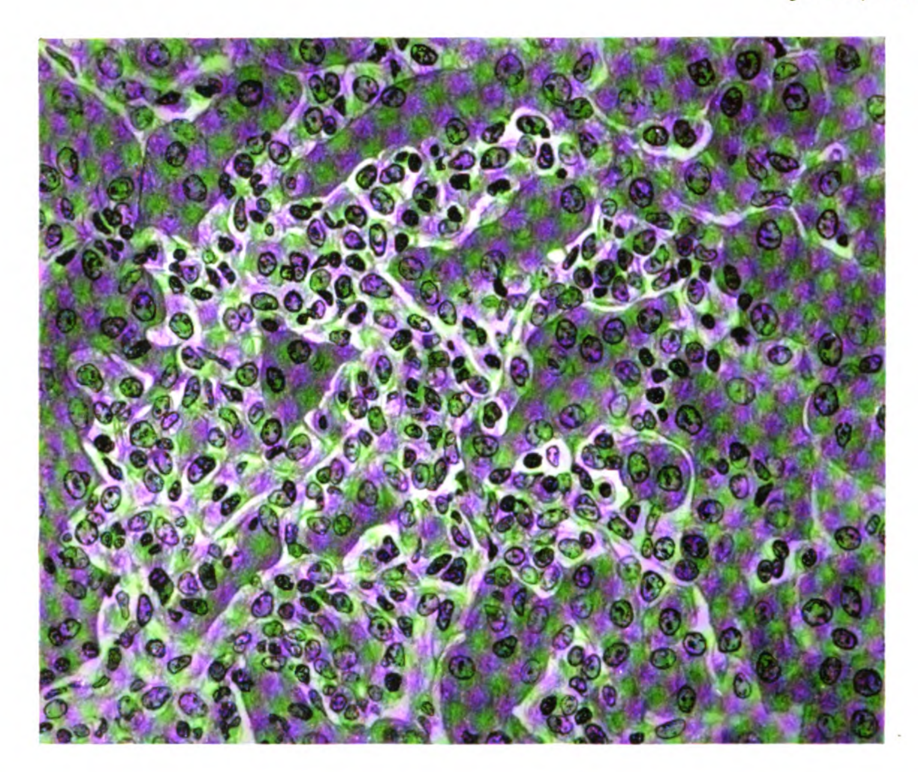


Fig. 1.

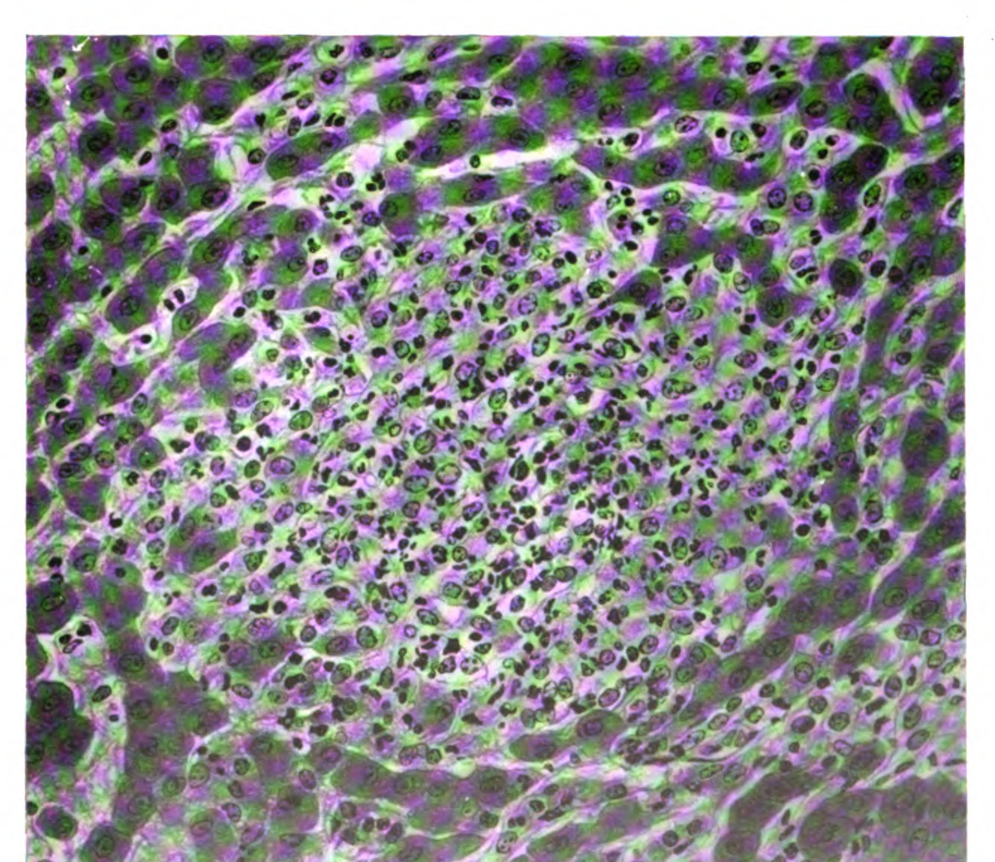


Fig. 2.

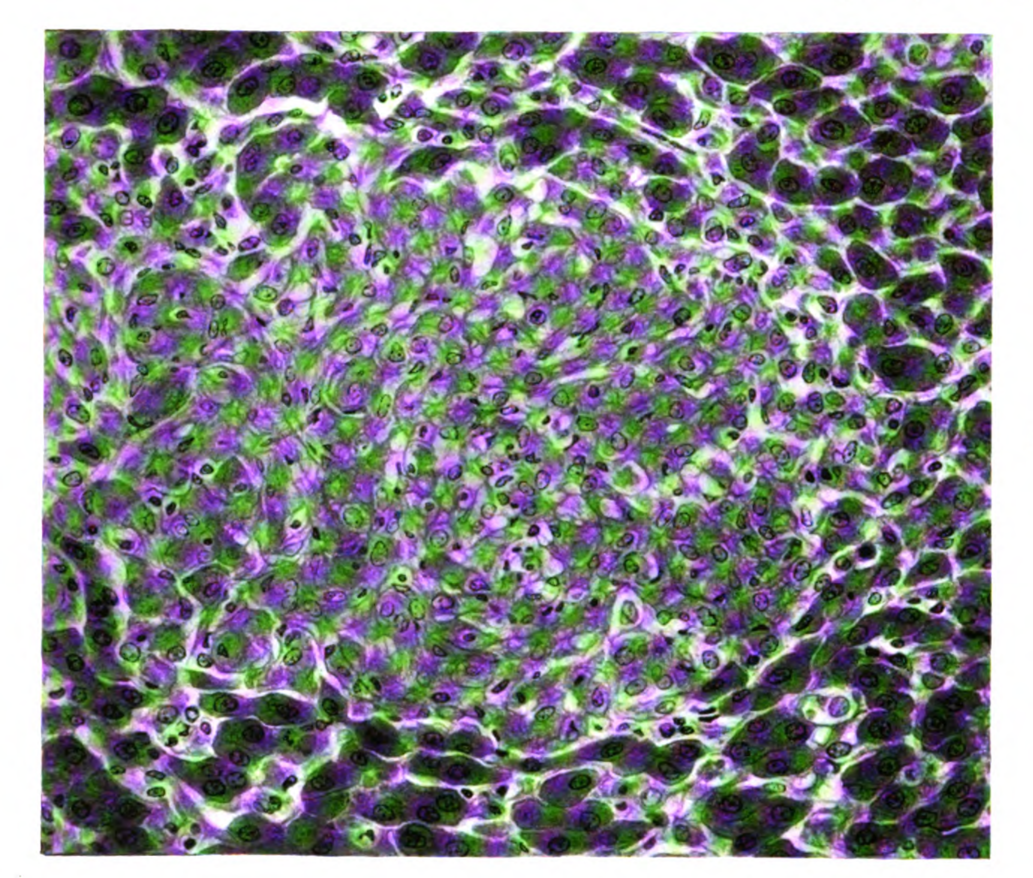


Fig. 3.

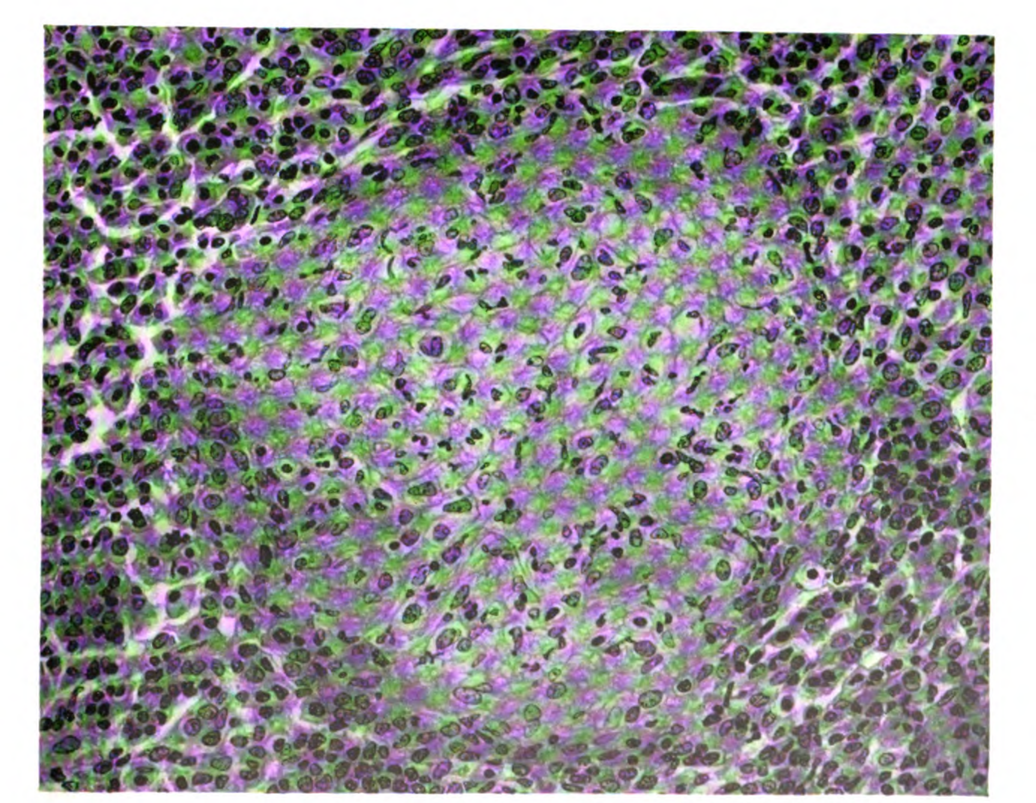


Fig. 4.

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Sir Dr. A. Theiler,
Direktor der Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor des Patholog. und Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Fünfzehnter Band. — 6. Heft.

(Schlußheft des XV. Bandes.)



Berlin 1914.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

(Ausgegeben am 18. Juli.)



Die „Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere“ erscheint in zwanglosen Heften von wechselndem Umfang. Mindestens dreißig Druckbogen bilden einen Band. Tafeln werden nach Bedarf beigegeben. Der Preis für den Band beträgt 20 Mk. (Einzelne Hefte werden nicht abgegeben.)

Originalbeiträge sowohl wie Referate werden mit 40 Mk. für den Druckbogen entschädigt. Außerdem werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten 25 Sonderabdrücke unentgeltlich zur Verfügung gestellt. Eine größere Zahl von Sonderabdrücken wird in der Regel nicht angefertigt.

Alle Manuskripte, Korrekturen, Rezensionsexemplare und redaktionellen Anfragen sind zu senden an

Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Joest in Dresden-A.,
Tittmannstr. 25.

Die zu Abbildungen bestimmten Zeichnungen werden auf besonderen vom Manuskript getrennten Blättern erbeten.

Inhalt.




Digitized by Google

Druck von Gebrüder Grunert, Berlin SW.

